FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966 N° 216

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Yves NOCQUET

né le 4 Septembre 1933 à PERIGNE (Deux-Sèvres)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA REINTERVENTION PRECOCE APRES CHIRURGIE DES VOIES BILIAIRES ET DU PANCREAS

Etude diagnostique, étio-pathogénique et thérapeutique

A PROPOS DE 27 OBSERVATIONS

Président : Mr Claude OLIVIER - Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Yves NOCQUET

né le 4 Septembre 1933 à PERIGNE (Deux-Sèvres)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA REINTERVENTION PRECOCE APRES CHIRURGIE DES VOIES BILIAIRES ET DU PANCREAS

Etude diagnostique, étio-pathogénique et thérapeutique

A PROPOS DE 27 OBSERVATIONS

Président : Mr Claude OLIVIER - Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK LEIDEN

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père,

A ma mère,

avec ma reconnaissance pour leur
soutien et leurs sacrifices.

A mes beaux-parents,

A ma femme

avec toute mon affection.

A ma famille.

A mon Maître, Monsieur le Professeur Claude OLIVIER

Professeur de Clinique Chirurgicale à la
Faculté de Médecine de Paris.

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a fait le grand honneur de bien vouloir la présider.

Qui m'a toujours témoigné la plus affectueuse bienveillance.

Qu'il trouve ici le témoignage respectueux de ma gratitude et de ma grande admiration.

A Monsieur le Docteur René RETTORI

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

En remerciement de son précieux concours.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur H. WELTI
Monsieur le Professeur BROUET
Monsieur le Professeur CATHALA
Monsieur le Professeur GAULTIER
Monsieur le Professeur FEY

A mon Maître d'Internat provisoire :

Monsieur le Professeur agrégé LESOBRE

A mes Maîtres d'Internat :

Monsieur le Docteur H. WELTI
Monsieur le Docteur A. MONSAINGEON
Monsieur le Docteur Sylvain BLONDIN
Monsieur le Professeur Cl. OLIVIER
Monsieur le Professeur agrégé G. THOMERET
Monsieur le Professeur R. KUSS

A mes autres Maîtres d'Internat :

Monsieur le Docteur R. AUROUSSEAU,

chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé Claude DUBOST

Monsieur le Docteur R. RETTORI

chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Professeur agrégé B. DEBESSE

Monsieur le Docteur R. FLORENT

Monsieur le Docteur Marcel LEFEVRE

Madame le Docteur LANGUEPIN

assistante des Hôpitaux

Monsieur le Docteur EPFELBAUM

A mes Collègues Internes et Chefs de Clinique.

A tous mes amis.

INTRODUCTION

Les progrès qui n'ont pas cessé de marquer la chirurgie au cours de ces 20 dernières années, ont certes réduit les complications post-opératoires, mais sans toutefois les faire disparaître comme l'a montré la discussion récente de nombreux auteurs français à l'Académie de Chirurgie, groupant plus de 25.000 interventions abdominales.

Certes il est des complications médicales, mais devant un malade dont l'état général s'altère, le chirurgien doit s'efforcer par tous les moyens, de mettre en évidence une complication intra-abdominale, conséquence de son acte opératoire et ne pas chercher à se retrancher trop vite derrière les diagnostic d'embolie pulmonaire, d'infarctus du myocarde ou de défaillance hépato-rénale. Il convient de rappeler ici l'aphorisme de SMITH : "dans ce service, il n'y a pas d'infarctus coronaire après intervention biliaire", ce qui lui évitait, écrivait-il, de trouver à l'autopsie d'opérés morts de complications dites médicales, plusieurs litres de bile dans le péritoine.

Le problème est de parvenir à poser en toute liberté d'esprit l'indication à une réintervention précoce indispensable, et pour cela, il convient de "vaincre la réticence qu'on peut avoir à vérifier secondairement la cavité péritonéale d'un opéré récent des voies biliaires ou du pancréas. C'est la première et probablement la plus importante difficulté qu'il faut surmonter, cependant l'étude anatomique des complications justiciables d'une réintervention prouve que leur gravité tient en bonne part au retard de leur traitement " (Cl. OLIVIER).

BUT ET LIMITES DE CE TRAVAIL

Tout d'abord, nous entendrons par "réinterventions précoces", toutes celles qui ont semblé être la conséquence directe de l'intervention sur les voies biliaires ou le pancréas, sans qu'il y ait eu de véritable guérison.

L'intention de ce travail est double :

= d'une part, aider, grâce à l'expérience d'un service parisien et à un certain nombre d'observations, au diagnostic difficile et au traitement des complications chirurgicales post-opératoires précoces dans un certain domaine.

= d'autre part, à cette occasion, non pas certes faire un exposé complet sur la question , mais une simple révision générale, synthèse exhaustive des publications antérieures. En effet, il ne nous a guère paru possible de rapporter ces observations sans les replacer dans le contexte plus général des complications post-opératoires après chirurgie biliaire ou pancréatique, et des problèmes pratiques qu'elles posent.

MATERIEL D'ETUDE

La statistique dont nous pouvons faire état dans le service de notre Maître, le Professeur Claude OLIVIER (de 1957 à 1965), correspond à 397 interventions biliaires avec 16 malades réopérés et à 69 interventions pancréatiques avec 8 malades réopérés, soit donc au total 24 malades réopérés pour 466 interventions biliaires et pancréatiques.

	NOMBRE D'OPERES	NOMBRE DE MALADES REOPERES PRECOCEMMENT	POURCENTAGE DES MALADES REOPERES
VOIES BILIAIRES	397	16	4 °/o
PANCREAS	69	8	10,5 °/o
TOTAL	466	24	5,1 °/o

Nous ajouterons à cette statistique 2 malades ayant subi l'intervention initiale "en ville", par des chirurgiens étrangers au service et qui furent adressés dans celui-ci devant la survenue d'une complication précoce justiciable d'une réintervention.

C'est donc 26 observations de malades réopérés précocément que nous présenterons, correspondant à 32 réinterventions. En effet, 4 malades furent réopérés 2 fois et 1 malade 3 fois.

Enfin, il nous faut inclure dans cette étude le cas d'un malade porteur d'une complication chirurgicale méconnue et découverte seulement à l'autopsie, en l'absence de réintervention.

oOo

Comme nous le voyons, le tribut que le chirurgien biliaire et pancréatique paye à la réintervention précoce, oscille suivant les statistiques entre 2 et 6 °/o , avec une moyenne de 3 °/o. A titre d'exemple, il est de 5,43 °/o dans la statistique de GERMAIN portant sur 239 malades.

Il est donc nettement plus élevé que le pourcentage moyen global des réinterventions dans la chirurgie abdominale en général, tel qu'il apparaît à la suite des études récentes des auteurs français groupant plus de 25.000 interventions avec 2,5 °/o de réintervention, les chiffres extrêmes étant 0,7 °/o et 5 °/o.

oOo

MORTALITE GLOBALE

Elle est très lourde comme le montre le tableau ci-dessous :

	Intervention initiale faite dans le service	Intervention initiale faite en dehors du service	Total
Nombre de malades ré-opérés	24	2	26
DECES	I4	2	I6
MORTALITE	58 °/o	I00 °/o	69 °/o

Mais il serait sans doute plus logique de juger de la mortalité en fonction du nombre de réinterventions et non pas de malades réopérés. Ce qui nous donne :

	Pour les malades ayant été réopérés initialement dans le service	Pour les malades ayant été opérés initialement en dehors du service	Total
Nombre de Réinterventions	29	3	32
DECES	I4	2	I6
MORTALITE	48 °/o	66 °/o	50 °/o

La statistique récente des auteurs français dont nous faisons état plus haut donne une mortalité qui oscille entre 23,5 °/o et 66 °/o pour l'ensem-

ble de la chirurgie abdominale ayant donné lieu à réintervention précoce.

Ainsi cette mortalité, en matière de réintervention après chirurgie biliaire et pancréatique est très lourde, mais il faut tenir compte du fait que la réintervention ne peut être tenue pour responsable du décès dans la plupart des cas, les complications chirurgicales présentées après la première intervention n'étant pas susceptibles de guérir spontanément.

Voici récapitulé dans un grand tableau, les observations étudiées (voir tableau page suivante).

A la lumière de ce tableau récapitulatif, nous voyons qu'un certain nombre d'opérés présentaient simultanément plusieurs complications post-opératoires nécessitant, toutes, une réintervention précoce. C'est pourquoi nous retrouverons parfois les mêmes observations et les mêmes malades dans plusieurs chapitres .

L'étude analytique de ces complications précoces de la chirurgie biliaire et pancréatique ayant nécessité une réintervention, nous conduira à envisager successivement :

	NOMBRE DE CAS
A - DES COMPLICATIONS QUI NE SONT PAS PROPRES A LA CHIRURGIE BILIAIRE ET PANCREATIQUE :	
(1) Les éviscérations aiguës post-opératoires.....	7
(2) Les collections suppurées intra-abdominales	7
B - DES COMPLICATIONS PROPRES A LA CHIRURGIE BILIAIRE :	
(1) Les fuites biliaires : externes et intra-péritonéales	4
(2) Les hémorragies	2
(3) Les pancréatites aiguës	3
(4) Les fitules digestives	2
C - DES COMPLICATIONS PROPRES A LA CHIRURGIE PANCREATIQUE :	
(1) Les fitulisations parenchymateuses ou anastomotiques..	3
(2) Les pancréatites aiguës	6
(3) Les hémorragies	2

. 7

. 5

. 4

. 3

Observations	Age	Intervention initiale	1ère réintervention		Réinterventions itératives éventuelles		Résultat
			Date	Motif et nature	Date	Motif et nature	
1 Mme VAS...	50 ans	- Sphinctéroplastie + drainage cholédocien tanscystique	J+27	Abcès sous-phrénique droit			DCD J'+19 (nécrose pancréatique)
2 M. AUB...	73	- Cholcysto-jéjunostomie pour K de la tête du pancréas	J+7	Eviscération			DCD J'+30
3 M. AMM...	43	- Gastrectomie totale - Cholecystectomie - Duodéno-pancréatectomie céphalique - Colectomie transverse (K gastrique propagé)	J+ 14	- P.A.H. sur pancréas restant - Fistule intestinale - Hémorragies digestives			DCD J'+1
4 M. GUY...	57	- Cholecystectomie	J+24	- Péritonite biliaire			DCD
5 Mme LAS...	70	- Cholecystectomie - Choledocotomie - Sphinctérotomie + drain de Cattell	J+1	- Cholepéritoine			DCD J'+1
6 M. IKK...	48	- Cholecystectomie	J+7	- Abcès sous-hépatique	J'+5	- Eviscération - Abcès sous phrénique	Guérison
7 M. BUF...	55	- Cholecystectomie - Choledocotomie + drain de Best - Coecostomie pour K sténosant du transverse	J+15	- Eviscération			?
8 Mme DUC... t (opérée initia. en dehors du service	51	- Cholecystectomie - Anastomose choledoco-duodénale	J+8	- Ictère - Péritonite (résection de la VBP)			DCD J'+5

Observations	Age	Intervention initiale	1ère réintervention		Réinterventions itératives éventuelles		Résultat
			Date	Motif et nature	Date	Motif et nature	
9 M. FOU...	61	- Sphinctérotomie - Choledocotomie + drain de Cattell - Drainage du Wirsung	J+18	- Pancréatite aiguë nécro-tico-hémorragique			Guérison
10 M. HAN...	57	- Cholecystectomie - Choledocotomie - Sphinctérotomie + drain de Cattell	J+8	- Eviscération - Fuite biliaire externe - Hémorragies digestives			DCD J'+2
11 Mme APC...	54	- Cholecystectomie - Choledocotomie - Sphinctérotomie + drain de Cattell	J+12	- Pancréatite aiguë nécro-tico-hémorragique			Guérison
12 Mme PEU...	62	-P.A.H. drainage de voisinage - Cholecystostomie	J+35	- Nécrose pancréatique - fistule pancréatique ext.			DCD J'+17
13 Mme BRO...	70	- Cholecystostomie	J+25	- Abcès inter-pariéto-vésiculaire			Guérison
14 Mme LEO...	54	- Duodéno-pancréatectomie céphalique	J+18	- Abcès sous phrénique droit			Guérison
15 M. ABE...	30	- Cholecystectomie	J+25	- Réintervention blanche (suspicion abcès sous-hépatique)			Guérison
16 Mme ROM...	82	-Cholecystostomie - Choledocotomie - Choledoco-gastrostomie	J+16	- Réintervention blanche -(suspicion abcès sous phrénique			DCD J'+4
17 Mme RUB...	54	- Duodéno-pancréatectomie céphalique	J+31	- Abcès du Douglas	J'+16	Abcès sous-hépatique	DCD J"+12

Observations	Age	Intervention initiale	1ère réintervention		Réinterventions itératives éventuelles		Résultat
			Date	Motif et nature	Date	Motif et nature	
18 M. BEA...	56	-Duodéno-pancréatectomie céphalique	J+37	Abcès du Douglas			Guérison
19 Mme BAR...	60	- P.A.H. : drainage de voisinage - Cholecystostomie	J+73	Nécrose pancréatique Hémorragies digestives			DCD J'+6
20 M. DEL...	62	- duodéno-pancréatectomie céphalique	Pas de réintervention (mais péritonite purulente généralisée découverte à l'autopsie)				DCD J+15
21 Mme BAR...	65	- Cholecystectomie - Choledoco-duodénestomie	J+24	Sténose gastrique (suspicion abcès sous-phrénique)	J'+2 J"+60	Ulcères gastriques aigus hémorragiques Gastrectomie	DCD J'''+30
22 Mme OZZ... (opérée inial.t en dehors du service)	61	- Cholecystectomie	J+5	Corpus alienum ayant ulcéré la paroi ant. de D1 et D2	J'+7	- éviscération - fistule duodénale externe +++	DCD J"+4
23 M. BEC...	67	Cholécystectomie	J+13	Eviscération			Guérison
24 M.VAN...	78	Pyocholecyste fistulisée dans le duodénum : - cholecystectomie - suture duodénale - gastro-entérostomie	J+8	Eviscération Fistule duodénale			DCD J'+4
25 M. MAR...	66	- Cholecystectomie	J+2	Ulcère gastrique aigu perforé			DCD J'+12
26 M. HAY...	54	- Evacuation d'une nécrose pancréatique	J+22	Nouvelle évacuation nécrose pancréatique			Guérison probable
27 M. CHI...	54	- Evacuation nécrose pancréatique suppurée	J+20	Evacuation d'un nouveau foyer de nécrose (corps et queue)	J'+50	Evacuation d'un nouveau foyer de nécrose (tête)	DCD J"+30

CHAPITRE I

LES EVISCERATIONS AIGUES POST-OPERATOIRES

Elles ne constituent évidemment pas une complication propre aux interventions sur les voies biliaires et le pancréas. Mais étant donné leur fréquence dans le cadre des réinterventions il nous a paru difficile de les passer sous silence.

Cette fréquence est confirmée par les statistiques de LOWDON, où les éviscérations ne représentent que I °/o par rapport au total des laparotomies, et par celles de GERMAIN où elles représentent I7°/o des réinterventions mais seulement 0,40 °/o des laparotomies.

En ce qui nous concerne sur 397 interventions sur les voies biliaires et 69 sur le pancréas , soit un total de 466, nous avons observé 7 eviscérations aiguës post-opératoires, soit environ I,5 °/o.

Par contre elles ont été à l'origine de 25 °/o de nos réinterventions précoces en chirurgie biliaire et pancréatique alors que dans la statistique générale du service du Professeur OLIVIER elles ne représentent que 20°/o des réinterventions. Cela s'explique facilement, comme nous le verrons, par le fait que dans cette statistique hospitalière les opérés des voies biliaires et du pancréas sont souvent des sujets âgés, dénutris, porteurs d'affection au long cours facteur, d'altération de l'état général et surtout comme ont insisté récemment HEPP et VILAIN, par le fait qu'il s'agit le plus souvent d'intervention septique, facteur d'infection au niveau de la voie d'abord.

Sur ces sept eviscérations trois étaient isolées (Obs. 2, 7 et 23) alors que quatre étaient associées à une autre complication qui justifiait à elle seule la réintervention (Obs. 6, IO, 22, 24).

Cette distinction a une grande importance, nous y reviendrons, car elle influe sur l'indication opératoire et sur les résultats.

oOo

ETIOLOGIE

De nombreux facteurs ont été mis en cause pour expliquer ces éviscérations post-opératoires.

1 - Facteurs généraux

a - L'âge : une récente statistique (GENET et Coll.) portant sur 3485 laparotomies attribue une importance majeure à ce facteur : en effet elle donne I,6 °/o d'éviscération sur I03I malades ayant moins de 45 ans et 4,5 °/o sur I057 malades ayant plus de 45 ans. Toutes nos eviscérations sont certes survenues sur des malades ayant plus de 45 ans, mais cela semble banal puisque presque tous les opérés des voies biliaires et du pancréas sont des sujets d'âge mûr.

b - L'obésité , le diabète et autres tares, causes classiques, ne facilitent sans doute pas la cicatrisation pariétale.

c - Il faut certainement insister davantage sur la dénutrition , le choc chronique et plus précisément l'hypoprotidémie, car tout amaigrissement important traduisant la fonte des protéines tissulaires s'accompagne d'une baisse sensible de la sérine. Mais cet hypoalbunémie, comme l'anémie qui l'accompagne, est souvent latente : en effet me choc chronique se caractérisant par une diminution de volume plasmatique et sanguin on comprend aisément le caractère trompeur des examens sanguins basés sur des mesures de concentrations.

Il est classique d'admettre que le pouvoir de cicatrisation des sujets en état de choc chronique, hypoalbuminémique (amaigris, dénutris, cancéreux, suppurants chroniques) est très diminués.

Si l'on considère nos sept eviscérations on s'aperçoit d'ailleurs qu'il existait, outre un défaut de cicatrisation au niveau de la plaie opératoire , également un défaut de cicatrisation au niveau des sutures digestives ayant entrainé une fistulisation de celles-ci (Obs. IO, 22 et 24).

Cependant l'importance de ces causes générales classiques ne doit pas faire perdre de vue les facteurs locaux qui restent essentiels , c'est du moins l'avis de HEPP et VILAIN comme nous le verrons.

2 - Facteurs locaux . Ils sont dominés par les facteurs mécaniques et infectieux.

a - Les incisions. Il est certain que les incisions verticales sont les plus sujettes à déhiscence du fait de la traction divergente exercée sur leurs berges par les muscles larges de l'abdomen au cours des efforts et spécialement lors de la toux et des vomissements.

Les verticales para-rectales externes ou transrectales seraient plus exposées que les médianes car elles sectionnent les pédicules vasculo-nerveux des muscles droits.

Au contraire, les incisions horizontales ou parallèles au rebord costal sont moins vulnérables.

Nos observations confirment cela puisque nos sept eviscérations sont survenues :

- six fois après para-médiane ou transrectale,
- une fois (obs. 6) après incision sous-costale (il s'agissait d'ailleurs d'une incision de réintervention).

b - Il faut dire un mot des fautes techniques :

- dilacération, dévitalisation des berges de l'incision (par électrocoagulation massive ou fils de fermeture trop serrés),

- mauvais affrontement du péritoine pariétal permettant à l'épiloon ou à l'intestin de s'insinuer entre les deux berges et d'être ainsi l'amorce d'une éviscération.

- drains sortant par la voie d'abord même, ce qui constitue l'une des meilleures amorces d'éviscérations.

Ce fut peut-être le cas pour notre seule éviscération sur incision sous-costale.

c - L'effort .

- la toux
- les efforts de vomissements
- la distension abdominale

constituent pour certains (GERMAIN) l'élément le plus important. En effet ces efforts exercent , comme nous l'avons vu, une traction importante et divergente sur les berges des incisions, verticales surtout.

d - L'infection.

Pour HEPP et VILAIN c'est le facteur essentiel. Ceux-ci pensent en particulier que les facteurs généraux classiques (âge, dénutrition, obésité, etc..) jouent peu puisque "la cure de l'éviscération chez des patients fatigués par une nouvelle intervention chirurgicale est réalisable par des procédés qui demandent un effort de cicatrisation beaucoup plus grand que la cicatrisation d'une simple suture linéaire ".

Pour ces auteurs la cause de l'éviscération c'est l'infection de la ligne de suture aponévrotique. L'infection locale, protéolytique, détruit l'aponévrose. Elle se développe là où le terrain est favorable : aux points d'ischémie tissulaire induite par les points de suture.

Il est certain que chez les sept malades éviscérés le facteur infectieux était quasi constant :

- quatre fois à l'éviscération était associée une complication intra-abdominale septique : un abcès sous phrénique (obs. 6) et trois fistulisa-

- mauvais affrontement du péritoine pariétal permettant à l'épiloon ou à l'intestin de s'insinuer entre les deux berges et d'être ainsi l'amorce d'une éviscération.

- drains sortant par la voie d'abord même, ce qui constitue l'une des meilleures amorces d'éviscérations.

Ce fut peut-être le cas pour notre seule éviscération sur incision sous-costale.

c - L'effort .

- la toux
- les efforts de vomissements
- la distension abdominale

constituent pour certains (GERMAIN) l'élément le plus important. En effet ces efforts exercent , comme nous l'avons vu, une traction importante et divergente sur les berges des incisions, verticales surtout.

d - L'infection.

Pour HEPP et VILAIN c'est le facteur essentiel. Ceux-ci pensent en particulier que les facteurs généraux classiques (âge, dénutrition, obésité, etc..) jouent peu puisque "la cure de l'éviscération chez des patients fatigués par une nouvelle intervention chirurgicale est réalisable par des procédés qui demandent un effort de cicatrisation beaucoup plus grand que la cicatrisation d'une simple suture linéaire ".

Pour ces auteurs la cause de l'éviscération c'est l'infection de la ligne de suture aponévrotique. L'infection locale, protéolytique, détruit l'aponévrose. Elle se développe là où le terrain est favorable : aux points d'ischémie tissulaire induite par les points de suture.

Il est certain que chez les sept malades éviscérés le facteur infectieux était quasi constant :

- quatre fois à l'éviscération était associée une complication intra-abdominale septique : un abcès sous phrénique (obs. 6) et trois fistulisa-

tions digestives (Obs. IO, 22 et 24).

- deux fois l'éviscération était isolée, mais les suites opératoires avaient été dominées par un syndrome infectieux général : fièvre élevée, hyperleucocytose (Obs. 2 et 23).

- une fois il existait une source d'infection locale possible : coecostomie de voisinage (obs. 7) :

	Effort - toux - vomissements - distension abdominale	Facteurs généraux : - dénutrition - hypoalbuminémie - cancers - tares générales	Infection	
			Complication septique surajoutée	Syndrome infectieux général
M. AUB... (Obs.2)		+		+
M. BEC... (Obs. 23)				+
M. BUF... (Obs. 7)	+	+	±	
M. HAN... (Obs. IO)	+		+	+
M. IKK.... (Obs. 6)	+		+	
M. OZZ... (Obs. 22)	+	+	+	+
M. VAN... (Obs. 24)	+		+	+

A la lumière de ce tableau récapitulatif où nous avons fait entre les principales causes possibles nous voyons que l'infection était toujours présente, associée cinq fois sur sept à des efforts au niveau de la paroi abdominale.

On peut alors effectivement penser que l'infection protéolytique détruisant le plan musculo-aponévrotique au niveau des points de suture est la cause déterminante et qu'alors tout effort s'exerçant au niveau de la ligne de suture pariétale constitue alors la cause déclenchante de l'éviscération.

Quant à la dénutrition il est difficile de ne pas lui faire jouer un rôle : certes chez trois malade elle était patente, (effondrement des protides), mais chez quatre malades elle devait être latente puisque chez eux la non cicatrisation de la paroi s'accompagnait également de non cicatrisation des sutures digestives, entraînant leur fistulisation. Il est vrai que celle-ci a pu alors entraîner celle-là par la complication septique qu'elle provoquait.

Il est donc difficile de faire la part exacte de ce qui revient à chacun des facteurs étudiés, tout en admettant que l'infection protéolytique du plan musculo-aponévrotique doit être le facteur essentiel : c'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir ce plan céder complètement alors que la peau cicatrisée reste fermée.

Signes et diagnostic :

Toutes nos éviscérations sont survenues en moyenne vers le septième jour avec comme chiffres extrêmes les troisième et treizième jours.

a - Bien souvent l'éviscération est encore découverte inopinément , habituellement par l'infirmière, qui refaisant le pansement, aperçoit l'intestin entre les berges déhiscentes de la plaie.

Sur les sept éviscérations rapportées, quatre étaient effectivement complètes, mettant l'intestin ou l'épiloon à nu (obs. 2, 6, 7, 23).

b - Il existe cependant des signes permettant le diagnostic à un stade plus précoce alors que le plan cutané n'a pas encore cédé. Le plus important de ces signes est l'écoulement séro-sanglant, anormalement abondant par la plaie opératoire ; ce fut le cas pour une de nos malades (obs. 22). De même un oedème important, ou une fluctuation anormale le long de la ligne de suture doivent attirer l'attention.

Ces signes doivent faire rechercher par la palpation l'écartement sous la peau des berges musculo-aponévrotiques qui confirme le diagnostic. Au besoin on peut s'aider de la radiographie de profil qui montre les anses intestinales sous la peau.

Mais si la peau est déjà bien cicatrisée l'écoulement caractéristique manque, comme ce fut le cas pour deux opérés qui firent des éviscérations tardives (I3e jour) (Obs. IO et 24).

Pour pouvoir alors diagnostiquer l'éviscération avant qu'elle ne soit évidente, il faut penser à la rechercher en raison du terrain, d'un certain degré de ballonnement abdominal et habituellement de signes de choc débutant : altération du faciès, accélération du pouls, baisse tensionnelle, accélération du rythme respiratoire.

Indications thérapeutiques :

a - Dans certains cas de déhiscence pariétale bien colmatée, c'est-à-dire où les anses mises à nu sont agglutinées entre elles et collent aux lèvres de l'incision, sans infection intrapéritonéale surajoutée, on pourra se contenter d'un recouvrement de la plaie par un pansement inhibé de sérum et d'antibiotiques avec bandage abdominal serré et bien fixé. On laissera le tout en place IO à I5 jours sans y toucher. A la levée de ce pansement on voit un solide tissu de granulation et la largeur de la plaie rétrécira peu à peu les jours suivants.

Ultérieurement évidemment il restera une éventration à traiter si on le désire.

Cette méthode, quand elle est possible, a le mérite de faire faire l'économie d'une réintervention précoce à un malade souvent en mauvais état et ainsi de lui faire courir un moindre risque.

b - Le plus souvent cependant il faut réintervenir parce que ou bien la déhiscence pariétale n'est pas colmatée et l'on retrouve les anses intestinales "dans le lit", ou bien il existe une complication intra-abdominale surajoutée.

Nous ne passerons pas en revue les différentes méthodes depuis la réfection de la suture en un ou plusieurs plans jusqu'à la technique de HEPP et VILAIN utilisant une plaque de peau qu'ils suturent aux berges aponévrotiques. De toute façon, il est un impératif majeur : la réparation doit intéresser la totalité de la cicatrice quelle que soit la taille apparente de la déhiscence.

Pour ce qui est des sept éviscérations rapportées, la technique a toujours été semblable : des fils doubles sont passés à l'avance à distance de la plaie, dans l'épaisseur de ses deux berges, tous les trois ou quatre centimètres ; ils sont destinés à prendre appui sur deux bourdonnets latéraux. Puis on suture en un plan au fil non résorbable le péritoine et le plan musculoaponévrotique. Enfin les fils de bourdonnets sont serrés, suffisamment pour ne pas permettre l'écartement des berges, mais pas trop fort pour ne pas être source de nécrose ischémique; la peau est laissée ouverte. Ces bourdonnets ne seront pas enlevés avant le quinzième ou vingtième jour. Parallèlement à cette réfection pariétale, il faudra mettre en oeuvre un traitement contre la distension abdominale éventuelle (aspiration gastro-duodénale) et une réanimation énergique où les transfusions sanguines auront une large part.

Résultats :

Chez les malades réopérés suivant la technique décrite ci-dessus il n'a pas été observé de récidive d'éviscération. Mais sur le plan vital il n'en reste pas moins vrai que l'éviscération aiguë post-opératoire est une complication d'une très grande gravité surtout lorsqu'elle nécessite une réintervention.

Les diverses statistiques (GERMAIN - MONOD BROCATHOMERET ; POILEUX) font état d'une mortalité post-opératoire variant de 40 à 80°/o. En ce qui

nous concerne, sur nos sept éviscérations nous avons observé quatre décès, soit 57 °/₀.

Cette série est bien courte pour conclure, mais si l'on compare la mortalité post-opératoire des éviscérations isolées et celles des éviscérations associées à une autre complication intra-abdominale on s'aperçoit que la mortalité de ces dernières est bien plus lourde.

En effet :

- sur les trois éviscérations isolées : un décès. (Obs.7) chez ce malade la réintervention a sûrement eu un rôle aggravant sur des suites pourtant déjà difficiles.

- sur les quatre éviscérations associées à une autre complication abdominale : trois décès.

Si nous analysons ceux-ci nous nous apercevons que dans un cas (obs. 2) la mort est survenue un mois après la réintervention, après que le malade eut fait une septicémie à entérocoques accompagnée de diarrhée incoercible ; ce décès ne semble donc pas devoir être imputé à la réintervention. Pour ce qui est des deux autres malades décédés, la réintervention a eu un facteur aggravant indiscutable, mais l'un d'eux au moins serait mort de toute façon sans réintervention (obs. 22).

Prévention :

Elle peut jouer sur le plan général et local .

1 - Sur le plan général

Correction des tares et avant tout du choc chronique et de ses conséquences, anémie et hypoalbuminémie, essentiellement par les transfusions sanguines.

Sur le plan théorique il faudrait pour apprécier les besoins pré-opératoires en sang, effectuer des mesures de la masse sanguine .

Pratiquement, comme les déficits de la masse sanguine doivent tenir

compte au premier chef du degré d'amaigrissement, on estime la quantité de sang nécessaire avant l'intervention à un litre par cinq kilogrammes d'amaigrissement.

2 - Sur le plan local

= éviter les dévitalisations pariétales : incisions verticales para- et transrectales, électrocoagulation massive.

= affronter rigoureusement tous les plans et en particulier le péritoine sans serrage excessif. CHAMPEAU conseille, lorsqu'on redoute l'éviscération, de prendre tous les plans en bloc, ce qui évite en outre les espaces morts où peuvent s'accumuler sang et exsudats. GENET, dans une statistique récente de plusieurs milliers d'opérés apporte la preuve de la supériorité de la suture en huit vertical perdu, prenant dans la première boucle tous les plans sous-cutanés, puis dans la deuxième le seul plan superficiel aponévrotique.

Dans le service de notre Maître le Professeur OLIVIER, chez les malades en mauvais état général, la fermeture pariétale classique est souvent complétée d'emblée par la mise en place de bourdonnets latéraux. Cette technique s'est toujours révélée efficace.

= prévenir l'infection locale de la paroi : HEPP et VILAIN préconisent entre autres les antibiotiques locaux dans la suture et un drainage aspiratif type REDON pour éviter les collections.

= lutter contre la distension abdominale : aspiration, lever précoce, médication à visée physiologique (vitamines B, Prostigminé, Yohimbine, Sorbitol).

L'ensemble de ces mesures permettra sans doute la diminution du nombre des éviscérations aiguës post-opératoires, complication qui reste la plus fréquente dans le cadre des réinterventions et est grevée d'une très lourde mortalité.

oOo

CHAPITRE II

LES COLLECTIONS SUPPUREES INTRA-ABDOMINALES APRES INTERVENTIONS SUR LE PANCREAS ET LES VOIES BILIAIRES

Les collections suppurées de l'abdomen après interventions sur le pancréas et les voies biliaires rendent compte d'un pourcentage important des réinterventions précoces dans cette chirurgie.

Ainsi, sur nos 32 réinterventions précoces, nous relevons 7 réinterventions ayant permis l'évacuation et le drainage de collections suppurées intra-abdominales, soit environ 22 °/₀. Ce pourcentage serait encore plus important si nous tenions compte de 3 réinterventions "blanches", c'est-à-dire n'ayant pas permis de confirmer le diagnostic d'abcès intra-péritonéal fait préopératoirement. Ces 3 observations d'ailleurs, soulignent bien, nous y reviendrons, la difficulté de ce diagnostic (Observations I5, I6 et 2I).

Malgré tout, ces suppurations constituent une complication relativement peu fréquente de la chirurgie bilio-pancréatique : en effet, sur les 396 malades ayant subi une intervention sur les voies biliaires et sur les 67 ayant subi une opération sur le pancréas, soit un total de 463, nous ne relevons que 5 sujets ayant été réopérés une ou deux fois pour abcès péritonéaux, soit à peine plus de I °/₀ (observations I, 6, I4, I7, I8).

oOo

Ces collections suppurées intra-abdominales répondent à diverses localisations, essentiellement :

(1) Les collections sous-phréniques que nous diviserons pour être plus précis en :
- abcès sous-phréniques proprement dits, c'est-à-dire inter-hépato-diaphragmatiques
- abcès sous-hépatiques.

Cette distinction s'impose plus pour des problèmes thérapeutiques de voie d'abord , que pour des raisons sémiologiques.

(2) Les abcès du cul de sac de Douglas.

(1) LES COLLECTIONS SOUS-PHRENIQUES

Leur fréquence après interventions sur les voies biliaires et le pancréas, par rapport à celle de ces mêmes collections après les autres interventions abdominales est différemment appréciée. WETTERFORS pense qu'il s'agit-là de l'étiologie la plus fréquente et la retrouve dans I/3 des cas. OCHSNER et GRAVES donnent, eux, la priorité à l'appendicite, les interventions bilio-pancréatiques venant en deuxième position.

a - Les collections suppurées sous-hépatiques se développent en plein foyer opératoire, sous l'auvent hépatique rabattu, au-dessus du mésocolon transverse. Cette région sous-hépatique est elle-même divisée en 2 moitiés droite et gauche par le ligament rond ; à droite, on ne trouve qu'une seule loge au-dessus du foie, alors qu'à gauche on en trouve 2, l'une antérieure en avant de l'estomac, l'autre postérieure correspondant à l'arrière cavité des épiploons.

Nous en avons relevé 3 cas localisés 2 fois à droite, et une fois à gauche en avant de l'estomac.

GLENN considère que ces collections suppurées sous-hépatiques représentent la complication la plus fréquente de la chirurgie biliaire. En effet, outre la

suppuration d'hémo ou de cholépéritoine localisés sous le foie, on peut toujours observer, au décours des interventions sur les voies biliaires ou le pancréas, l'accumulation d'un peu de sang, de bile ou de lymphe dans la région opératoire. Le drainage sous-hépatique en assure en règle l'évacuation : son absence ou son inefficacité rendent compte de la genèse de bon nombre d'abcès sous-hépatiques et leur fréquence serait sans doute encore plus grande si certaines collections peu importantes n'étaient pas susceptibles de se résorber, et si la résistance du terrain à l'infection n'entrait pas aussi en jeu. Enfin, les antibiotiques, dont nous dénoncerons par ailleurs le danger de l'emploi systématique, peuvent cependant avoir un rôle préventif.

Par sa présence, un foyer infecté sous-hépatique peut être à l'origine de l'ensemencement d'autres régions et spécialement des espaces sous-phréniques preprement dits, soit directement par contiguité (Les travaux de OVERHOLT et de HOLMES ayant montré le rôle et l'importance de la pression négative sous-phrénique dans la diffusion de l'infection. Pour ces auteurs, la gouttière para-colique serait une voie de choix pour la diffusion à partir des foyers intra-abdominaux à distance), soit indirectement par voie lymphatique et peut-être aussi par voie sanguine (BIRT). Ainsi s'expliquent les abcès multiples obligeant à réintervenir de façon itérative.

b - Les abcès sous-phréniques proprement dits de la chirurgie bilio-pancréatique reconnaissent comme cause, soit la suppuration d'un épanchement, bilieux ou hématique collecté sous les coupoles diaphragmatiques, soit l'inoculation septique des espaces sous-phréniques à partir d'un foyer situé ailleurs comme nous venons de l'indiquer.

Ils se localisent rarement à gauche du ligament falciforme au-dessus du lobe gauche du foie ; habituellement, ils siègent à droite du ligament falciforme, soit dans l'espace sus-hépatique antéro-supérieur entre le diaphragme et la face supérieure du foie, avec comme limite postéro-inférieure le ligament coronaire, soit plus souvent dans l'espace sus-hépatique postérieur contre la face postérieure du foie au-dessous du ligament coronaire et en contact en bas avec le pôle supérieur du rein.

Nous avons relevé 2 cas d'abcès sous-phréniques proprement dits, tous les deux droits, l'un postérieur (obs. I), l'autre antéro-supérieur (obs. 6), ce dernier succédant d'ailleurs à un abcès sous-hépatique.

(2) LES ABCES DU CUL DE SAC DE DOUGLAS représentent, après les abcès sous-hépatiques et sous-phréniques, le troisième type de localisations suppurées observées après chirurgie bilio-pancréatique.

Il s'explique par la tendance naturelle des épanchements de la grande cavité péritonéale à se collecter à ce point déclive avec le risque de suppuration secondaire. Nous en avons relevé 2 cas (Observations I7 et I8).

oOo

S Y M P T O M A T O L O G I E

La survenue d'une collection suppurée post-opératoire sera en règle suspectée cliniquement en présence d'une hyperthermie qui peut se présenter sous deux aspects différents :

= souvent la température n'est pas redevenue normale dans les délais habituels, et l'on constate une fièvre persistante, d'abord modérée, mais qui va s'élever progressivement : c'est ce que nous avons observé 5 fois sur 7 cas de collections suppurées.

= ailleurs, c'est après une période d'apyrexie que l'on assiste à une élévation thermique qui peut être brutale ou progressive et survient parfois tardivement. Nous avons observé un tel intervalle libre deux fois sur 7 cas, la remontée thermique étant survenue une fois après I0 jours et l'autre fois après 20 jours d'apyrexie.

Cette fièvre s'accompagne en règle d'altération de l'état général avec pâleur et asthénie, et surtout d'hyperleucocytose (celle-ci était entre 20 et 30.000 pour les 7 abcès rapportés). Cette fièvre et cette hyperleucocytose

doivent conduire au diagnostic de collection suppurée, mais l'examen clinique complet ne permet pas toujours de la localiser d'emblée et un important facteur d'erreurs est constitué par la découverte d'un abcès de paroi au niveau de la cicatrice opératoire. Si l'évacuation de celui-ci n'entraîne pas une cédation rapide et complète des signes infectieux, il faut continuer à rechercher par tous les moyens un foyer suppuré profond. D'autre part, la mise en oeuvre d'un traitement antibiotique, trop souvent systématiquement prescrit devant une hyperthermie, atténue les manifestations cliniques et rend d'autant plus difficile le diagnostic topographique.

Ce diagnostic topographique devra tenir compte avant tout des caractères des douleurs accusées par l'opéré et provoquées par la palpation :

= elles peuvent être essentiellement localisées à la région sous-hépatique avec réaction de défense et sensation d'empâtement profond à la palpation, orientant vers une collection à ce niveau (Obs. 6 et I7).

= plus profondes et plus postérieures, à type de point de côté souvent, irradiant dans l'angle costo-lombaire et à l'épaule avec à la palpation une douleur provoquée tout le long de la I2e côte, elles évoquent l'abcès sous-phrénique proprement dit (obs. I). En sa faveur, militent aussi éventuellement un hoquet ou une simple gêne respiratoire.

Pourtant, dans un cas (Obs. I4), ces signes militant en faveur d'un abcès inter-hépato-diaphragmatique postérieur, on intervint à tort par voie postérieure d'ORCHSNER, alors qu'il s'agissait d'un abcès sous-hépatique se prolongeant vers la F.I.D.

- Quant à l'abcès du DOUGLAS, il ne donne pas toujours de douleurs hypogastriques avec troubles fonctionnels recto-vésicaux. Il en fût ainsi pour nos 2 cas (obs. I7 et I8). Ces malades présentaient toutefois un ralentissement du transit avec météorisme tenace. C'est le toucher rectal qui permettra d'affirmer ces abcès du DOUGLAS.

C'est l'examen radiologique des coupoles diaphragmatiques et du thorax de face et de profil qui peut apporter des renseignements essentiels en cas d'abcès sous-phrénique.

Les deux signes classiques , la surélévation de la coupole diaphragmatique (chez un de nos malades : Obs. I4, la coupole droite se trouvait 5 ou 6 cm au-dessus de la gauche), et la diminution de ses mouvements par rapport au côté opposé en radioscopie sont souvent malheureusement trop peu prononcés pour être affirmés de façon indiscutable, d'autant plus qu'à droite la présence d'un gros foie peut refouler le diaphragme et le voisinage du foyer opératoire récent suffit à lui seul à réduire l'amplitude des mouvements du diaphragme.

Il ne faut guère compter sur l'image radiographique exceptionnelle d'une grande poche avec niveau hydro-aérique traduisant un volumineux abcès pyogazeux. Par contre, on recherchera soigneusement sur les clichés de face, et surtout de profil, la présence d'une bulle gazeuse, signe radiologique essentiel qui appelle la discussion avec le pneumopéritoine post-opératoire habituel. En fait, comme l'ont montré GERWIG et BLODES, ce pneumopéritoine disparait normalement entre 5 à 6 jours ; or, c'est au-delà de ce délai que l'on est amené à discuter le diagnostic d'abcès sous-phrénique. Grâce à des clichés répétés systématiquement, ces auteurs ont pu présenter des observations où le diagnostic d'abcès sous-phrénique avait été fait parce que l'image du pneumopéritoine post-opératoire n'avait pas disparu après la première semaine. A gauche, l'affirmation de la nature pathologique d'une image gazeuse est difficile ; on s'aidera de l'opacification des viscères voisins, ainsi que de la prise de clichés sous des incidences différentes.

Par ailleurs, les images de comblement du cul de sac pleural, ou même d'opacité plus ou moins étendue de la base, peuvent être d'excellents signes indirects témoignant d'une réaction de voisinage au foyer sous-jacent et ne doivent pas faire conclure trop vite à une origine pleuro-pulmonaire du syndrome infectieux. Nous avons relevé, sur les 5 abcès sous-phréniques, deux fois des réactions pleurales de la base droite (obs. I et I4).

Tous ces signes radiologiques sont très fréquents (dans la statistique de WETTERFORS, 80 malades sur 88 radiographiés avaient deux signes radiologiques ou plus). Mais il ne faudrait pas croire qu'ils sont l'apanage des abcès sous-

phréniques proprement dits. C'est ainsi que, toujours dans la même statistique, l'épanchement pleural était présent dans 2/3 des cas d'abcès des loges sous-hépatiques.

Dans une de nos observations, également il existait non seulement une réaction pleurale, mais aussi une surélévation importante de la coupole droite, alors qu'il s'agissait d'un abcès uniquement sous- hépatique droit, se prolongeant dans la F.I.D. (obs. I4).

oOo

Si on raison du manque de netteté des signes cliniques et radiologiques on hésite à affirmer l'abcès sous-phrénique, et si un essai de traitement antibiotique intensif n'a pas fait disparaître tous les signes de façon complète et stable, c'est à l'intervention exploratrice qu'il faut recourir plutôt qu'à la ponction qui n'est pas sans danger et n'a de valeur que si elle retire du pus. On évitera ainsi les graves complications dues à l'évolution spontanée des abcès sous-phréniques (perforation dans la plèvre ou le poumon par exemple, avec pleurésie purulente ou fistule bronchique).

oOo

Cependant, comme nous l'avons déjà signalé, la généralisation des traitements antibiotiques, justifiés ou abusifs, retarde souvent, en camouflant les signes, le diagnostic des collections suppurées intra-abdominales qui se collectent en règle entre le 8e et le I5e jours après l'intervention.

Si nous considérons effectivement les délais entre l'intervention initiale et la réintervention pour évacuation d'un abcès intra-abdominal , nous constatons que ce délai n'a jamais été inférieur à I5 jours pour les malades soumis à une antibiothérapie d'emblée (et justifiée par le caractère septique de l'opération ini-

tiale). Nous trouvons en effet :

- I6 jours
- I8 jours
- 27 jours
- 30 jours
- 37 jours

Ces deux derniers chiffres concernant les deux abcès du DOUGLAS.

Par contre, un malade ne fut mis aux antibiotiques que le 5e jour devant la persistance de la fièvre. C'est précocément , le 7e jour qu'on réintervint pour évacuer un abcès sous-hépatique. Ce malade fit d'ailleurs une éviscération 5 jours plus tard et la réintervention permit de découvrir une autre collection infectée, mais cette fois sus-hépatique antérieure.

oOo

T R A I T E M E N T

En présence d'un malade reconnu porteur d'une collection suppurée intra-abdominale, l'indication à la réintervention ne se discute pas. Le problème qui se pose est celui d'assurer, par une bonne voie d'abord, l'évacuation complète du pus en réduisant au strict minimum le choc opératoire chez ces malades infectés dont l'état général est d'autant plus atteint que la suppuration évolue depuis longtemps.

La réanimation per et post-opératoire à base de sang et de plasma sera rapidement conduite et un traitement antibiotique, dit de couverture pour éviter les diffusions infectieuses lors des manipulations opératoires, sera institué par voie intra-veineuse.

A N E S T H E S I E

Chez ces sujets fatigués, l'anesthésie locale a certes de gros avantages.

Cependant, elle risque d'être insuffisante pour l'exploration en profondeur au milieu d'adhérences du fait de l'agitation et de la douleur du malade, et dans ces conditions on risque de ne pas reconnaître la poche abcédée. C'est pourquoi, compte tenu des progrès actuels, l'anesthésie générale semble préférable.

TECHNIQUES ET INDICATIONS

(1) Le drainage des abcès du DOUGLAS sera réalisé par rectotomie après dilatation anale, suivi de la mise en place d'un gros drain en T à branches courtes. On fixera ce drain par un fil à la marge de l'anus et on le laissera en place 5 à 6 jours. Il fut fait ainsi dans nos deux cas d'abcès du DOUGLAS.

(2) Les abcès sous-hépatiques , qui sont les plus fréquents, seront facilement abordés et évacués par une incision sous-costale de 8 à IO cm de longueur parallèle au rebord costal.

S'il existe une contrincision de drainage, il sera facile de centrer la voie d'abord sur elle. Après effondrement prudent des adhérences, la poche de pus est ouverte et la collection évacuée à l'aspirateur.

On terminera par la mise en place d'un drainage (lame-drain rond ou mieux drain double, type CHAFFIN, permettant un drainage aspiratif), associée au besoin à un méchage de la cavité. La peau est laissée ouverte.

(3) Pour les abcès sous-phréniques postéro-supérieurs droits, la meilleure voie est la voie sous-pleurale d'OCHSNER, avec résection sous périostée de la I2e côte, dont l'incision cutanée suit la direction.En profondeur, on se reporte en dedans nettement plus bas à la hauteur de l'épineuse de L 1, de façon à éviter le cul de sac pleural et le plan musculaire est traversé suivant une

horizontale passant par ce niveau. Arrivé sur le plan du facia péri-rénal, on récline le pôle supérieur du rein en bas et en dedans et on refoule vers le haut, en les protégeant par une valve, le diaphragme et la plèvre.

Dès lors, l'espace sus-hépatique postérieur est facilement accessible au doigt, l'edème sous-péritonéal facilitant le clivage, et on évacue l'abcès. Par cette voie, on peut aussi explorer la fosse lombaire en étendant l'incision vers l'épine iliaque antéro-supérieure ainsi que la loge sous-hépatique. Ainsi, pour l'un de nos cas, (Obs. I4) où devant les douleurs lombaires et les signes radiologiques pleuraux et diaphragmatiques, le diagnostic d'abcès sous-phrénique postéro-supérieur avait été posé, la voie d'abord de OCHSNER infirma ce diagnostic topographique, mais permit quand même avec succès l'évacuation d'un volumineux abcès sous-hépatique droit se prolongeant vers la F.I.D.

On mettra au fond de la poche une mèche et un drain pour aspiration. La paroi ne sera pas suturée sauf en bas et en avant s'il y a eu agrandissement.

Les abcès sous-phréniques postérieurs gauches peuvent être abordés par la même voie, d'abord du côté gauche.

(4) Les abcès sous-phréniques antérieurs seront abordés par voie sous-costale suivant une technique semblable à celle décrite pour les abcès sous-hépatiques, mais reportant l'exploration au-dessus du foie.

(5) La fréquence des abcès multiples surtout en cas d'intervention tardive commande la recherche par tous les moyens d'une autre localisation suppurée intra-péritonéale ou même intra-hépatique.

A propos de ces abcès du foie, on pourra faire appel quand on a un doute, à la scintigraphie hépatique de face et de profil ; elle montre alors une zone silencieuse plus ou moins vaste, en plein parenchyme hépatique. Ainsi localisé, l'abcès hépatique sera drainé sans retard.

oOo

Dans les jours qui vont suivre la réintervention, il importe évidemment de vérifier que ce drainage entraîne une cédation franche de tous les signes car un autre abcès peut se trouver associé ou survenir secondairement, ainsi que nous l'avons observé dans deux cas :

- Dans le premier cas (Obs. I7), il s'agissait d'une malade ayant subi une duodéno-pancréatectomie céphalique pour un adéno-carcinome de la tête du pancréas. Dans les suites, elle présenta un abcès du DOUGLAS drainé par rectotomie au 30e jour, il s'ensuivit un retour de la température à la normale pendant IO jours. Puis une reprise de la fièvre et des signes d'examens para et sous-ombilicaux gauches conduisirent à évacuer une petite collection sous-hépatique gauche.

Malgré cela d'ailleurs, l'évolution fut défavorable et l'autopsie découvrit entre-autre un abcès du DOUGLAS résiduel cloisonné, un petit abcès intra-hépatique et un bloc d'hépatisation suppurée de la presque totalité du poumon gauche.

- Dans un second cas (Obs. 6), il s'agissait d'un malade ayant subit une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Un abcès sous-hépatique droit fut évacué par incision sous- costale. Malgré cela, le malade resta fébrile et une nouvelle réintervention 5 jours après la première pour éviscération permit de découvrir et d'évacuer une collection sus-hépatique antéro-supérieure, ce qui amena la guérison définitive.

oOo

R E S U L T A T S

Sur les 5 malades ayant présenté un ou plusieurs abcès intra-abdominaux, nous relevons deux décès :

- l'un peut être mis sur le compte de ces suppurations, (nous l'avons présenté plus haut : (obs. I7). En effet, malgré deux réinterventions ayant évacué deux collections successives, l'autopsie permit de découvrir plusieurs autres foyers de suppuration dont un pulmonaire massif, un intra-hépatique et enfin un abcès du DOUGLAS résiduel malgré une rectotomie.

- l'autre au contraire (obs. I) n'est pas à mettre au passif de la collection suppurée sous-phrénique et de la réintervention qui s'ensuivit.

En effet, l'autopsie, d'une part ne découvrit pas d'autre abcès, d'autre part reconnût la cause vraisemblable de la mort : une pancréatite nécrosante avec thrombose portale.

oOo

Au terme de cette étude des collections suppurées intra-abdominales, nous insisterons sur la nécessité de les rechercher avec persévérance chaque fois que les suites de l'intervention biliaire ou pancréatique paraissent difficiles, et ceci jusqu'à une période tardive de la convalescence puisqu'on peut encore voir survenir un abcès sous-phrénique jusque dans le courant du 2e mois après l'opération initiale.

Le cas échéant, on n'hésitera pas à pratiquer une exploration antérieure ou postérieure, en n'ayant pas la hantise d'une réintervention à tort. Nous avons relevé 3 observations où les signes cliniques, radiologiques et biologiques faisaient craindre une collection abdominale, mais où la réintervention fut blanche.

Obs. I5 :

Malade de 30 ans ayant subi une cholecystectomie pour lithiase vésiculaire. Après une longue période d'apyrexie, vers le I8e jour, remontée thermique autour de 38° avec hyperleucocytose autour de I3.000 et syndrome douloureux sous-costal droit. Après quelques jours de propidon, on décida de réintervenir mais l'intervention ne trouva aucun abcès ni aucune cause au syndrome douloureux présenté par

le malade, mais seulement le spongel qu'on avait laissé dans le lit vésiculaire.

La fièvre persista encore 2 jours avant de céder immédiatement à l'arrêt des antibiotiques.

Obs. 2I :

Malade de 65 ans ayant subi une cholecystectomie et une anastomose cholédoco-duodénale pour cholecystite lithiasique et gros cholédoque sans obstacle.

Le 20e jour, devant la persistance de l'hyperthermie autour de 38°5, de l'hyperleucocytose (2I.000 GB), de 3 ou 4 vomissements quotidiens malgré un bon transit intestinal, et l'apparition d'un écoulement séro-purulent par la contrincision de drainage droite, on décida de réintervenir avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique.

Certes, on découvrit la cause des vomissements, une sténose médio-gastrique provoquée par le ligament rond cravatant l'antre entre le foie et l'ombilic, mais on ne trouva aucune suppuration intra-abdominale.

Obs. I6 :

Malade de 82 ans ayant subi une cholecystectomie pour grosse vésicule inflammatoire et une choledoco-gastrostomie pour ictère par rétention dû à un obstacle papillaire, probablement tumoral.

Là également, devant la persistance d'une température très élevée, l'hyperleucocytose croissante atteignant plus de 50.000 GB, l'altération importante de l'état général, l'apparition d'une douleur lombaire droite et la découverte d'une hémicoupole droite surélevée, on réintervint le I6e jour avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique. Cependant, la réintervention ne découvrit aucun abcès, pas plus d'ailleurs que l'autopsie après le décès survenu 4 jours plus tard. Toutefois, étant donné l'état catastrophique de cette malade, on ne peut pas accuser la réintervention d'être à l'origine du décès, celle-ci ayant été faite sous anesthésie locale et la nécropse ayant découvert un infarcissement des deux reins en rapport avec un anévrysme disséquant non rompu de l'aorte.

oOo

Ainsi, l'éventualité d'une exploration blanche des espaces sous-phréniques ne doit pas être redoutée et le risque qu'elle pourrait faire courir ne peut être mis en parallèle avec le danger majeur de laisser un abcès sous-phrénique. évoluer.

Comme l'écrit EDELMANN, ces erreurs de diagnostic sont sans doute dues à l'usage des antibiotiques : en effet, les abcès qui se développent quand même ont un masque moins caricatural qu'autrefois, et on doit souvent se contenter d'une symptomatologie assez discrète pour porter le diagnostic de suppuration profonde, d'où l'explication des réinterventions à tort.

oOo

CHAPITRE III

LES "FUITES" BILIAIRES, APRES INTERVENTIONS SUR LES VOIES BILIAIRES

L'épanchement de bile dans le foyer opératoire, quel que soit l'origine de la fuite biliaire est grave par le risque de péritonite biliaire qu'il comporte ; la survenue de celle-ci est étroitement liée à la présence ou non d'un drainage péritonéal et à son efficacité. S'il joue pleinement son rôle, ce drainage dérive à l'extérieur la totalité de la fuite biliaire, prévenant l'épanchement bilieux dans le péritoine et mettant l'opéré à l'abri d'accidents graves.

Ces fuites biliaires bien canalisées vers l'extérieur ne nous intéressent en principe pas ici, car elles n'appellent habituellement pas la réintervention précoce.

Au contraire, si l'opérateur a négligé de drainer comme cela se voit parfois après cholecystectomie simple, ou si le drain péritonéal est inefficace en raison d'une mise en place incorrecte, de son déplacement secondaire ou de son ablation trop précoce, les conditions de la péritonite biliaire post-opératoire se trouvent réalisées s'il survient une fuite.

Nous avons relevé 4 observations de fuite biliaire, dont 3 se sont traduit par une péritonite (Obs. 4-5-8) et une par une fuite biliaire externe (Obs. IO).

Avant d'analyser les différentes causes de péritonite biliaire post-opératoire, nous allons envisager le problème clinique de son diagnostic. Celui-ci se pose en règle dans les premiers jours, voire les premières heures suivant l'intervention. En ce qui nous concerne, nous avons noté :

- à la I2e heure
- au bout de 48 heures,
- 8e jour

respectivement pour nos 3 observations de péritonite biliaire.

DIAGNOSTIC DE LA PERITONITE BILIAIRE

Pour juger de l'éxistence d'un épanchement bilieux intra-péritonéal, imposant la réintervention d'urgence, nous disposons essentiellement des signes généraux et des signes loco-régionaux, qui sont d'ailleurs les seuls, en l'absence de drainage extériorisant la fuite biliaire, à pouvoir attirer l'attention.

(1) Les signes généraux traduisent un état infectieux avec un choc plus ou moins accentué pouvant aller jusqu'au collapsus : outre la fièvre à 38°-39°, l'accélération du pouls, la baisse de la tension artérielle et la dyspnée, on notera l'altération du faciès (traits tirés - pâleur - anxiété) et souvent l'agitation incessante, ce dernier signe a une grande signification traduisant l'innondation massive de la cavité péritonéale par la bile (CHAMPEAU). Cette agitation ne dott être mise à la légère sur le compte d'un delirium tremens, d'un trouble de l'hydratation cellulaire ou d'une anoxie.

(2) La symptomatologie abdominale associe en règle à un certain degré de ballonnement des signes d'irritation péritonéale.

- Les douleurs accusées par le malade sont d'intensité variable et prédominent dans l'hypochondre droit où la présence de la cicatrice, elle-même douloureuse, gêne leur interprétatton.

Aussi la présence de douleurs à distance, en particulier dans la région ombilicale et à gauche, prend -elle une grande importance.

- L'abdomen est en règle météorisé.

- La palpation met en évidence une douleur et une défense prédominante dans l'hypochondre droit, mais là aussi la présence de la cicatrice gêne l'interprétation et la découverte de douleurs provoquées à distance et surtout au toucher rectal revêt une importance primordiale pour affirmer l'existence d'un processus diffusant.

- Enfin la recherche d'une matité déclive à la percussion a surtout une valeur dans les cholépéritoines abondants simulant une ascite.

(3) La radiographie de l'abdomen sans préparation est utile si l'on peut obtenir de bons clichés au lit, car en général l'état du malade contre-indique son transport intempestif.

On prendra des clichés de face et de profil, en decubitus dorsal et de face dans les 2 decubitus lateraux ; en asseyant le malade dans son lit on pourra aussi avoir des clichés des coupoles diaphragmatiques.

- Le grêle et le colon apparaissent distendus dans leur ensemble , du fait de l'iléus réflexe.

- On recherchera les images témoignant de la présence d'un épanchement liquidien intra-péritonéal :

. opacités en étoile de mer" entre les anses et bande opaque du flanc entre la limite bosselée et l'intestin et la clarté de la graisse sous-péritonéale. Telles sont les images décrites par LAURELL.

. les épanchements abondants et diffus donneront une diminution généralisée de la transparence abdominale. Mais habituellement, il y a une tendance à la collection autour du foie avec une large plage opaque allant de la coupole diaphragmatique droite surélevée à la fosse iliaque droite et s'étendant plus ou moins en dedans, en refoulant l'estomac vers la gauche.

Bien entendu, toutes ces images qui traduisent la présence de liquide, ne préjugent pas de sa nature et elles s'observent aussi bien en matière de péritonite biliaire qu'en matière d'hémopéritoine.

(5) Elément important pour le diagnostic : la constatation d'un écoulement de bile le long du drain péritonéal ; celui-ci affirme l'existence d'une bilirragie. Au besoin en refaisant le pansement d'heure en heure, on apprécie le caractère continu et l'abondance de la fuite biliaire, éliminant ainsi le petit écoulement bilio-sanglant habituel dans les premières 24 heures et se tarissant vite spontanément.

Ce drainage péritonéal est rarement en défaut en ce qui concerne l'existence d'une fuite biliaire, car la bile, liquide à faible tension superficielle est incoagulable, s'écoule facilement le long de tout trajet préparé.

Cependant, l'importance de l'écoulement externe n'est pas toujours en rapport avec celle de l'épanchement intra-péritonéal et au moindre doute, il est conseillé de vérifier à l'anesthésie locale que l'orifice pariétal autour du drain "admet bien l'extrémité d'un doigt et n'est pas obturé par quelque bouchon épiploïque ou l'adhérence de quelque viscère" (Cl. OLIVIER).

En l'absence de drainage, la ponction du péritoine à l'aiguille longue et fine peut-être utile pour le diagnostic, à condition de ne tenir compte que d'un résultat positif.

oOo

Devant ces tableaux plus ou moins nets de péritonite biliaire, les examens biologiques chercheront à préciser le retentissement de celle-ci.

L'état de choc s'accompagne d'une diminution de la masse sanguine, avec tendance à l'hémoconcentration. Parallèlement, le bilan électrolytique peut, de ce fait, ne pas réfléter le déficit réel.

C'est donc à la détermination de la masse sanguine qu'il faudrait s'adresser pour apprécier exactement le retentissement biologique du syndrome.

En pratique cependant, le chirurgien doit compter avant tout sur la clinique pour juger de la gravité de la situation et prendre rapidement sa décision. Mais il existe des facteurs d'erreurs car l'intensité des signes cliniques, et en particulier celle du collapsus n'est pas toujours proportionnelle à la quantité de bile épanchée dans le péritoine. Ainsi, il est des cholépéritoines généralisés et abondants qui ne donnent pas le tableau classique (douleur vive, défense abdominale, fièvre élevée, collapsus), mais qui, au contraire, paraissent bien tolérés : ainsi la malade de GLENN "sortie de l'hôpital le 8e jour d'une cholecystectomie sans incident et qui dut être admise à nouveau le 13e jour pour quelques douleurs de l'hypochondre droit irradiant en arrière, apparues la veille, et des signes d'ascite abondante. La réintervention permit d'évacuer 4 litres de liquide bilio-ascitique sans découvrir la source de la fuite biliaire".

Toutefois, il ne faut pas sous-estimer la gravité de ces cholepéritoines bien tolérés, car brusquement peut survenir un collapsus irreversible.

A l'opposé, il est des cholepéritoines peu abondants localisés à la région opératoire qui peuvent être à l'origine d'une symptomatologie bruyante avec collapsus gravissime.

Ces observations apparemment paradoxales s'expliquent si l'on tient compte du fait qu'indépendamment du volume de l'épanchement, 3 facteurs vont intervenir dans le déclenchement des manifestations graves :

- Le premier facteur est la pression sous laquelle se développe la collection, et la nocivité des épanchements péri-hépatiques bilieux ou hématiques a été prouvée expérimentalement.

- Le deuxième facteur répond à l'irritation directe par la bile, non pas tant du péritoine que des plexus neuro -végétatifs rétro-péritonéaux, en particulier splanchniques. La bile parviendra d'autant plus facilement à leur contact qu'il y aura eu ouverture de l'espace rétropéritonéal, tel que le réalise le décollement duodéno-pancréatique. Celui-ci a été démontré expérimentalement par le travail d'ARSAC, SARMAZ et ROUX. Celui-ci rappelle, après les

travaux classiques de REILLY ., l'extrême sensibilité de l'aire splanchnique, et il prouve que de petites quantités soit de bile pure, soit de bile mélangée à du sang, suffisent à déclencher chez le chien un collapsus mortel dans la moitié des cas.

- L'infection de la bile épanchée constitue le 3e facteur de gravité du fait de l'action des toxines microbiennes résorbées par le péritoine et des décharges bactériémiques, voir d'un état septicémique.

De nombreux travaux ont confirmé les constatations de CORDON TAYLOR et WHITBY, à savoir que la bile est rarement aseptique. De plus, les germes habituellement rencontrés, (colibacille - entérocoque - streptocoque hémolytique ou non, protéus - pyocyanique), se révèlent souvent résistants aux antibiotiques et seul le traitement opératoire de la péritonite biliaire peut faire cesser l'état toxi-infectieux parfois très grave qu'ils entrainent.

A l'opposé , la bonne tolérance manifestée parfois par l'organisme à l'égard de cholépéritoines très abondants, pourrait s'expliquer par leur caractère aseptique.

oOo

Pour illustrer tout ce que nous venons de dire sur le plan clinique, nous rapporterons deux observations :

- l'une (obs. 5) est celle d'un tableau typique de cholepéritoine avec parallélisme anatomo-clinique,
- dans l'autre au contraire (obs. 4), il y avait un paradoxe entre le tableau clinique bruyant et la discrétion de l'épanchement.

Obs. 4 :

Malade de 57 ans ayant subi une cholecystectomie 3 semaines après une cholecystostomie faite en urgence pour cholecyste aigu. Le lendemain, apparition de douleur vive dans l'hypochondre droit diffusant dans la fosse iliaque

droite, avec défense à ce niveau et douleur au toucher rectal. En outre, il existait un syndrome infectieux marqué (température à 38°6), une altération nette de l'état général et une oligurie avec azotémie à I,35 (elle était à 0 g.40 avant l'intervention). Le diagnostic de péritonite biliaire probable est posé. Mais à la réintervention faite à la 48e heure, on est surpris de ne trouver qu'un peu de sang et de bile, mais très peu dans la région sous-hépatique et un peu de liquide trouble sans odeur dans le pelvis. Il existait sans doute une petite fuite au niveau du poignon cystique.

Le cholédoque étant un peu dilaté, l'opérateur mit en place un drain de polythène transcystique dans celui-ci pour diminuer une hyperpression éventuelle.

Signalons que l'opérateur ne fait pas mention de décollement duodéno-pancréatique lors de l'intervention, qui aurait pu expliquer l'intensité des signes devant la discrétion de l'épanchement.

Obs. 5 :

Malade de 70 ans ayant subi une cholecystectomie, une cholédocotomie et une sphinctérotomie trans-duodénale avec mise en place d'un drain de CATELL transpapillaire pour une lithiase de la voie biliaire principale avec oddite scléreuse.

Dans la nuit suivant l'intervention : apparition d'un collapsus tandis que la malade présente une agitation incessante, se plaint de douleurs abdominales généralisées très vives et qu'à l'examen il existe une défense diffuse. Le diagnostic de péritonite biliaire ne fait pas de doute, d'autant plus qu'il s'écoule de la bile en abondance par la contrincision de drainage et que par contre le drain de CATELL ne donne presque rien.

La réintervention faite en urgence, découvre effectivement un cholépéritoine abondant et l'origine de celle-ci : une fuite venant du pourtour du drain biliaire sans que le surjet sur la choledocotomie ait paru céder et bien que l'épreuve d'étanchéité faite lors de l'intervention initiale par le drain en place ait été négative.

On remplace le drain cholédocien transpapillaire par un drain de KEHR. Fermeture de la choledocotomie - Epreuve d'étanchéité.

Malgré cela, décès le lendemain dans un tableau de collapsus irréversible, mais sans récidive du cholépéritoine.

Chez ce malade, le tableau clinique était bruyant, il est vrai que tous les facteurs favorisant étaient réunis : l'abondance de l'épanchement, son infection (malade ayant fait plusieurs crises d'angiocholite), l'irritation splanchnique directe grâce au décollement duodéno-pancréatique.

oOo

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de péritonite biliaire impose la réintervention d'urgence sous couvert d'une réanimation énergique où les transfusions sanguines tiennent la place essentielle.

Quant au problème du diagnostic de l'origine exacte de la fuite biliaire et à celui du type de la réintervention qu'il faut lui opposer, il se présente de façon différente suivant qu'il y a ou non un drain dans la voie biliaire principale, car sa présence permet éventuellement avant toute décision une cholangiographie qui apportera des renseignements essentiels.

I - CHEZ UN MALADE AYANT SUBI UNE CHOLECYSTECTOMIE SANS DRAINAGE DE LA V.B.P. , on sera amené à envisager successivement les différents accidents qui peuvent entraîner une fuite biliaire :

La péritonite biliaire après cholecystectomie reconnait 3 grandes étiologies :

- le lâchage de la ligature du moignon cystique,
- les plaies des canaux hépatiques à trajet aberrant dont nous rapprocherons pour des raisons topographiques les plaies isolées du canal hépatique droit et du canal sous-vésiculaire,

- les plaies et résection de la V.B.P.

Nous rajouterons à ces causes quelques cas particuliers : les fuites après choledocotomie idéale ou après ponction sans drainage du cholédoque.

a - Le lâchage de la ligature du moignon cystique est une cause classique de fuite biliaire précoce.

En l'absence de drainage péritonéal efficace, elle entraîne une péritonite nécessitant la réintervention d'urgence. Si l'on est certain de la bonne perméabilité de la V.B.P. , on peut se contenter de replacer une ligature mieux assurée, sinon, et le lâchage de la ligature doit le faire craindre, il faut envisager de remédier à l'obstacle causal, en règle calcul ou sténose oddienne. Malheureusement dans les conditions d'urgence où l'on réintervient, il peut être dangereux de se livrer à de longues manoeuvres sur la V.B.P. et il sera alors prudent de se contenter souvent d'un drainage cholédocien, soit transcystique par un petit tube en plastique, soit par un drain en T mis en place par choledocotomie. La cholangiographie par le drain permettra de préciser secondairement l'état de la V.B.P. et la conduite à suivre.

Nous en avons observé un cas (Obs. 4) que nous avons relaté plus haut et où l'opérateur eut recours au drainage transcystique de la V.B.P. dilatée.

Toutefois, il faut signaler que le plus souvent les lâchages de moignon cystique s'observent plus tardivement, ne donnant lieu qu'à un simple écoulement de bile par le trajet colmaté du drain sous-hépatique. S'il ne se tarit pas spontanément, la cholangiographie secondaire par la fistule individualisera ici aussi l'obstacle, dictant la thérapeutique ultérieure.

b - Les plaies des canaux hépatiques aberrants correspondent à la section de canaux biliaires venant du foie droit et gagnant, soit la vésicule à travers la fossette cystique, soit plus souvent l'infundibulum, le canal cystique ou le canal hépatique commun, en traversant le triangle de BUDDE.

Ils drainent de façon exclusive un territoire hépatique droit généralement peu étendu , dont l'atrophie après leur ligature ne prête pas à conséquence.

Parfois cependant, il s'agit d'un canal beaucoup plus important, drainant tout le secteur latéro-inférieur (segment VI et VII), du foie droit, d'où la biliragie très abondante et les risques majeurs de péritonite biliaire. Il faut rapprocher de cette disposition celle où le cystique se jette dans le canal hépatique droit qui se trouve alors particulièrement menacé ; c'est pourquoi nous traiterons dans ce paragraphe des exceptionnelles plaies isolées du canal droit.

Si la plaie a été reconnue lors de l'intervention et le canal sectionné lié, un lâchage de la ligature est possible vers le 8e jour, mais la fuite biliaire est alors bien canalisée, donnant une fistule externe.

Par contre, en l'absence de ligature, la biliragie, survient dès les premières heures et si le drainage péritonéal ne joue pas son rôle, la péritonite biliaire qui s'ensuit commande la réintervention d(urgence.

En règle, le canal sectionné s'est alors rétracté dans le hile et il apparaît impossible de le lier ou de le cathétériser avec une petite sonde pour le drainer, et secondairement le radiographier. Force est alors de ce contenter d'un tamponnement avec drainage aspiré au contact. Le contrôle radiographique sera fait secondairement par le trajet fistuleux constitué. Il précise l'importance du territoire drainé par le canal fistulisé. Habituellement, il est très réduit et l'on pourra alors attendre le tarissement spontané par la sténose due à la sclérose cicatricielle ; mais il est des cas exceptionnels où l'on aura la surprise d'injecter tout le foie droit. On regrettera alors de n'avoir pas reconnu plus tôt la lésion, car comme nous le verrons pour les réparations de la V.B.P., les conditions de cette réparation sont d'autant plus favorables qu'elle est entreprise plus précocément. De plus, du fait des conditions anatomiques locales, le canal hépatique droit accumule les difficultés : résultant de la réunion près du hile des canaux centro-supérieur et latéro-inférieur, il est toujours court. Le débridement sur le canal latéro-inférieur est très limité par la présence de gros vaisseaux ; enfin le traumatisme a souvent endommagé la majeure partie du canal utilisable. Pourtant , la réparation doit être tentée par anastomose avec une anse iléale, en utilisant un drain tuteur qu'on fera ressortir à travers la paroi de l'intestin (DUBOIS en a rapporté récemment un cas ainsi secondairement avec succès).

Pour terminer , il convient de signaler la lésion possible d'un canal biliaire sus-vésiculaire. Drainant une petite portion du foie droit, "il est situé dans le parenchyme au contact de la plaque glissonnienne et se jette dans le canal hépatique droit". Il est ainsi menacé lorsque l'opérateur clive à tort entre plaque glussonnienne et parenchyme lors de la cholecystectomie.

Sa ligature est sans inconvénient, mais si sa blessure n'ést pas reconnue en per-opératoire et le canal lié de part et d'autre de celle-ci , la fuite biliaire qui s'ensuivra posera les mêmes problèmes que précédemment.

c - Les lésions opératoires de la V.B.P. observées après cholecystectomie peuvent n'intéresser qu'une partie de la circonférence de l'hépatocholédoque, véritables plaies latérales, ou répondre à des interruptions complètes par ligature en masse du canal, ou même ressection de celui-ci avec ligature (nous en avons relevé un cas : Obs. 8 , que nous verrons plus loin).

Ce qui nous intéresse dans ce paragraphe, ce ne sont pas les plaies avec bilirragie immédiate, abondante, reconnues alors au cours de l'intervention initiale et qui doivent être réparées sur le champ, mais certaines lésions particulières de la V.B.P. avec fuite biliaire secondaire et qui conduisent alors à la réintervention précoce.

(1) Les plaies latérales. Elle siègent en règle sur le canal hépatique commun et se voient spécialement lorsque l'opérateur dissèque avec difficulté un bassinet très adhérent à la V.B.P. Même sans ouvrir sa lumière, il peut dilacérer la paroi de la V.B.P. et la laisser à ce point amincie et dévascularisée qu' une chute d'escharre surviendra secondairement entraînant une fuite biliaire.

Le même type d'accident peut survenir lors de la dissection trop poussée d'un canal cystique adhérent, surtout si celui-ci croise la V.B.P. pour s'unir à son bord gauche.

Ces déhiscences secondaires de la paroi de la V.B.P. entraîneront une fuite biliaire. Cette bilirragie survenant au bout de plusieurs jours se fait en général le long du drain péritonéal et en l'absence de signe de diffusion péritonéale, on ne sera pas amené à réintervenir d'urgence, mais secondairement

après qu'une cholangiographie par la fistule biliaire externe ait fait un bilan des lésions.

Mais si cette fuite biliaire par plaie latérale entraîne une péritonite biliaire, il faut réintervenir d'urgence.

A ce stade, l'absence de sclérose cicatricielle permet une opération plastique de reconstitution du canal par plastie latérale, ou une simple suture comme celle d'un orifice de choledocotomie, mais il sera prudent de faire sortir au niveau de la plaie refermée, la franche horizontale d'un drain en T.

(2) Les sections complètes avec ligature de la V.B.P. peuvent se voir dans les mêmes circonstances de dissection difficile sur col de la vésicule, signalées plus haut, mais l'on sait aussi que, lors de cholecystectomies apparemment très faciles, une traction trop forte sur la V.B.P. peut, à la faveur d'un cystique court et s'implantant haut, couder l'hépato-cholédoque et aboutir à à sa ligature en masse au sommet de l'angle ainsi créé.

La V.B.P. est encore spécialement menacée lorsque l'artère cystique a été arrachée ou que sa ligature a lâché et que l'opérateur cherche à faire l'hémostase en plaçant des pinces à l'aveugle qui risquent alors d'être refermées sur l'hépatocholédoque.

Le premier signe de l'interruption complète de la V.B.P. est en règle un ictère par rétention, se manifestant dès les 48 premières heures, la fuite biliaire ne survenant qu'au bout de quelques jours lorsque la ligature cède. C'est souvent à ce stade seulement que l'indication à la réintervention est portée, l'opérateur ayant tardé à admettre la réalité.

Malheureusement, l'état général peut alors être compromis soit du fait du déséquilibre biologique entraîné par une mauvaise compensation de la bilirragie massive le long du drain péritonéal auquel revient le mérite d'avoir sauvé le pronostic immédiat, soit du fait d'une péritonite biliaire généralisée toujours grave.

L'appréciation exacte de la situation peut d'ailleurs être rendue difficile par l'association à la cholecystectomie accompagnée de la ligature de la V.B.P. d'un autre geste opératoire sur celle-ci.

C'est ainsi que nous avons relevé l'observation d'une maladie adressée dans le service au 8e jour, d'une cholecystectomie associée à une cholédoco-duodénostomie (Obs.8). L'ictère par rétention était apparu dès les premiers jours et le 7e jour, alors que le drain sous-hépatique avait déjà été retiré, la situation s'était brusquement aggravée du fait de l'apparition de signes de péritonite généralisée avec collapsus.

La réintervention permit alors de préciser que la péritonite était due à la déhiscence de l'anastomose cholédoco-duodénale et qu'il y avait bien, comme l'indiquait l'ictère rétentionnel précoce, une résection de la V.B.P. avec prise en masse du bout supérieur dans un gros noeud de catgut.

Celui-ci était encore en place avec rétention complète au-dessus et l'anastomose cholédoco-duodénale avait donc été pratiquée sur une V.B.P. vide. Etant donné l'état de choc interdisant une réintervention longue, il fallut se contenter d'une dérivation totale de la bile par un drain en T, remontant dans l'hépatique et ses 2 branches d'origine. La brèche duodénale fut suturée et il fut pratiqué une jéjunostomie pour permettre de repasser la bile totalement dérivée à l'extérieur.

La malade devait décéder quelques jours plus tard, en dépit de cette réintervention à minima, qui permet cependant dans quelques cas désespérés, de prendre le temps de remonter l'état général pour que le malade puisse supporter secondairement une intervention réparatrice.

Cette opinion n'est pas admise par tous. En particulier, HEPP et MERCADIER pensent que, lorsqu'on ne se trouve pas dans de bonnes conditions générales et locales pour réparer, le fait d'intuber le bout supérieur de la V.B.P. sectionnée pour dériver la bile à l'extérieur, est plus néfaste qu'utile. En effet, pour eux cette manoeuvre a toute chance d'entraîner un déséquilibre biologique difficile à compenser et en plus elle empêche la dilatation des voies

hautes de se constituer, nuisant ainsi gravement à la réparation différée. Ils pensent qu'il vaudrait mieux lier solidement au fil non résorbable le bout supérieur et réintervenir un mois plus tard, (à ce moment là, la voie biliaire haute est très dilatée et favorable à une réparation).

Mais c'est en portant l'indication de la réintervention dans les meilleurs délais, que la réparation de la voie biliaire pourra être exécutée avec le plus de chance de succès pour l'avenir:

- Il est exceptionnel de découvrir un canal dont la continuité est suffisamment conservée, pour qu'une simple opération plastique aux dépens de la perte de substance et sur drain en T soit possible.

- En règle, l'interruption canalaire est totale et pour réaliser l'intervention réparatrice idéale de suture termino-terminale, il faut pouvoir disposer en haut de quelques millimètres de canal hépatique commun intact. On recherchera avec patience et douceur les deux bouts de la V.B.P. qui sont plus ou moins écartés. Pour pallier à ceci, une large mobilisation du bloc duodéno-pancréatique permet de gagner deux centimètres et même plus.

Elle comporte "non seulement le clivage du fascia de Treitz jusqu'à la colonne vertébrale, mais le décollement de l'angle colique droit et l'incision du péritoine au bord inférieur de D3 jusqu'aux vaisseaux mésentériques supérieurs" (Cl. OLIVIER).

Une fois qu'on aura vérifié que les 2 bouts peuvent venir au contact sans traction, on réalise la suture bout à bout en un plan à points séparés, avec affrontement muqueux parfait ; pour cela, la majorité des auteurs préfèrent le catgut chromé fin, aux fils non résorbables, qui migrant dans la lumière, pourraient être à l'origine de précipitations calculeuses.

Deux points essentiels conditionnent l'avenir de cette anastomose :

. la bonne perméabilité de l'Oddi, qui doit être contrôlé dès que le bout inférieur a été dégagé, soit par cholangiographie, soit par exploration instrumentale,

. la mise en place d'un drain tuteur.

Il n'est pas question d'utiliser un drain perdu.

Le mieux est le drain en T, type Kehr, dont la branche horizontale ressortira de la V.B.P. à 1 cm au moins au-dessous de la ligne de suture.

On préfèrera ce drain en T à branche inférieure courte plutôt qu'à branche inférieure longue transpapillaire, comme le préconisèrent LAHEY et CATTEL.

De toute façon, ce drain tuteur est laissé en place pendant 3 mois en maintenant sa perméabilité par des lavages quotidiens à l'eau distillée.

- Deux écueils peuvent interdire la technique de réparation par suture bout à bout : la brièveté du bout supérieur par destruction de la VBP remontant jusqu'au confluent des canaux hépatiques et l'éloignement trop grand des 2 bouts impossibles à rapprocher sans traction. Il faut alors anastomoser le canal hépatique à une anse jéjunale exclue.

Cette technique est de beaucoup préférable à l'anastomose hépatico-duodénale qui comporte, du fait de la brièveté de la voie biliaire au-dessus de l'anastomose un risque d'angiocholite grave. Même en utilisant un drain tuteur qui peut être un drain en Y perdu (CATTELL) ou muni d'une longue branche ressortant à travers l'anse à la VOELCKER (LAHEY - ALLEN - HEPP), cette anastomose d'un canal hépatique peu dilaté à l'intestin, est beaucoup plus sujette aux sténoses secondaires que la réparation idéale, c'est pourquoi on a préconisé de l'élargir en la reportant sur la face antérieure de la confluence des 2 canaux hépatiques incisés longitudinalement, après décollement de la plaque hilaire (HEPP - COUINAUD). Cert artifice devient indispensable quand il n'y a plus de canal hépatique commun.

Dans toutes ces interventions de réparation de la V.B.P., un large drainage péritonéal sera mis en place pour être à l'abri de péritonite biliaire en cas de fuite , et le drainage aspiré donnera là aussi le maximum de garantie.

d - <u>Pour terminer : les fuites pouvant survenir dans quelques cas particuliers</u>. Lorsqu'il y a eu radio-manométrie per-opératoire par ponction du cholédoque non suivie de drainage de la V.B.P., ou dans les cas où une cholédo-

cotomie idéale a été réalisée, on est d'emblée orienté vers une fuite au niveau du point de ponction, ou entre les points de suture de la paroi choledocienne, spécialement à la faveur d'un spasme oddien post-opératoire.

La fuite peut atteindre plusieurs centaines de cc de bile, et en présence de signes de péritonite biliaire, la réintervention qui s'impose comportera alors, après évacuation de cette bile, la mise en place d'un drain en T dans le cholédoque.

Le plus souvent, le drainage sous-hépatique évite la péritonite et la fuite se tarit spontanément en l'absence d'obstacle sur la V.B.P. Pour éviter de tels incidents, il est prudent de drainer les cholédoques qui ont été explorés par ponction, la mise en place d'un point de suture sur l'orifice de ponction n'offrant pas toujours une garantie suffisante. Quant aux indications de la cholédocotomie idéale, elles semblent restreintes pour la plupart des auteurs. Celle-ci suppose en effet une totale liberté au niveau de l'Oddi où un spasme est néanmoins toujours possible. Certains, tel M. ROUX, assurent la sécurité en associant à la cholédocotomie idéale un drainage trans-cystique par un petit tube de polythène.

oOo

II - CHEZ UN MALADE AYANT SUBI UNE INTERVENTION SUR LES VOIES BILIAIRES, QUI A COMPORTE LA MISE EN PLACE D'UN DRAIN CHOLEDOCIEN EXTERNE, lorsque survient une fuite biliaire elle est en général en rapport avec des écueils propre à ce mode de drainage.

(1) Certes, il est des fuites biliaires qui se produisent autour d'un drain mis en bonne place et fonctionnant normalement, faisant incriminer une suture cholédocienne imparfaite ; pour prévenir cet accident, il est bon de contrôler l'étanchéité de la suture en injectant par le drain , sous pression à la seringue, du sérum teinté de bleu de méthylène. Nous en avons rapporté un cas plus haut (Obs.5) où, lors de la réintervention pour péritonite bulbaire,

le lendemain de l'intervention initiale, l'opérateur découvrit une fuite au pourtour du drain de CATTELL sans que le surjet sur la cholédocotomie ait paru avoir cédé, bien que le test d'étanchéité fait la veille par le drain en place ait été néagtif et bien que celui-ci fut parfaitement perméable.

(2) - Cependant, comme nous venons de le dire, dans la majorité des cas la fuite biliaire contemporaine d'un drainage du cholédocien externe est en rapport avec les écueils propres à ce mode de drainage. Les drains mis en place étant généralement le drain en T de KEHR, on peut énoncer que tout facteur qui contrecarre le transit de la bile vers le duodénum ou sa libre dérivation vers l'extérieur, peut provoquer une fuite au niveau de la suture de cholédocotomie à travers laquelle sort la branche externe horizontale du drain. L'origine exacte d'un tel accident doit être identifiée par la prise de clichés radiographiques, après injection d'une substance de contraste par le drain :

a - On découvrira alors le plus souvent l'image d'un drain dont une des branches est sortie du cholédoque. La substance de contraste qui a fusé alors en dehors de la V.B. forme une flaque opaque en regard. Cet accident peut être provoqué par une traction malencontreuse exercée sur le drain, la fixation cutanée s'avérant insuffisante.

Il peut être dû aussi à un raccourcissement trop généreux d'une des branches en T qui dérape. Notons d'ailleurs que l'angle droit du drain de KEHR, après retour du foie à sa place normale, tend à faire basculer ce drain dans la voie biliaire, risquant ainsi de favoriser la sortie de la branche supérieure.

Le drain en T de BEST serait préférable car, outre son double courant il a l'avantage de supprimer cet effet de bascule par l'angle obtus que forme la branche supérieure avec la branche longue externe.

b - De mauvaises positions des branches à l'intérieur même de la V.B. sont également susceptibles de provoquer une fuite en s'opposant plus ou moins complètement au passage de la bile par le drain : soit que le drain ait été mis en place par erreur dans un cystique très dilaté, soit que sa branche supérieure se place dans le canal hépatique droit, alors seul drainé tandis que sa branche

inférieure vient alors obturer plus ou moins la V.B.P., soit enfin qu'une des branches ait été placée dans un plan de clivage artificiellement créé entre la muqueuse et la couche musculo-élastique de la paroi du cholédoque, accident que facilitent les états congestifs très marqués avec oedème important de la sous-muqueuse.

c - Une obstruction de la branche longue externe du drain qui peut être volvulée dans son trajet intra-abdominal, ou écrasée par un fil de fixation cutanée trop serré, peut être à l'origine d'une fuite biliaire en supprimant la décharge assurée par l'écoulement de la bile à l'extérieur.

d - Les fuites dues à une obstruction au niveau de l'une quelconque des 2 branches intracholédociennes par des concrétions biliaires, sont en règle plus tardives et de ce fait moins dangereuses, car survenant à un stade où le cloisonnement péritonéal est assuré. Elles seront évitées par des irrigations précoces et quotidiennes avec quelques cc d'eau distillée.

e - Enfin, signalons la possibilité d'obtruction d'un drain cholédocien par des caillots, avec là encore le corollaire d'une fuite biliaire. Nous en avons observé un cas (obs. IO) : le drain utilisé était un drain transpapillaire type CATTELL. D'ailleurs, ce drain peut donner lieu aux même types d'accidents que ceux décrits pour le drain type KEHR, avec en plus un risque d'encrassement plus important de sa branche inférieure, dû à sa longueur.

Voyons cette OBSERVATION IO : il s'agissait d'un malade de 57 ans, avec des antécédents de poussées d'angiocholite, ayant subi une choledocotomie et une sphinctérotomie transduodénale pour oddite scléreuse avec, pour terminer, mise en place d'un drain cholédocien de CATTELL à branche inférieure transpapillaire.

Le 7e jour, apparition d'hémorragies digestives très importantes, avec simultanément apparition de liquide bilio-duodénal sanglant par la contrincision de drainage et éviscération aigüe imposant la réintervention.

Celle-ci , devant l'absence de fistule duodénale , montra que la fuite biliaire, apparue en même temps que les hémorragies digestives, était effectivement

due à une obstruction du drain de CATTEL par les caillots. La source du saignement était un ulcère aigu du cardia, nous le reverrons plus loin.

oOo

(3) TRAITEMENT :

a - En l'absence de péritonite généralisée : comme nous l'avons indiqué précédemment, la conduite thérapeutique est conditionnée par les résultats de la cholangiographie pratiquée par le drain.

. Si elle donne la certitude que la V.B.P. est libre et que la fuite biliaire est simplement en rapport avec une mauvaise position du drain cholédocien, il faut envisager de le retirer. Mais cette ablation n'est possible que lorsque son trajet est déjà colmaté par les adhérences, c'est à dire pas avant le 6e-7e jour. D'autre part, il faudra que le drainage péritonéal dérive bien à l'extérieur toute la bile épanchée, et on s'en assurera par l'examen clinique et radiologique ne montrant aucun signe de péritonite biliaire.

S'il y a un doute sur l'efficacité de ce drainage, on peut très simplement élargir à l'anesthésie locale l'orifice transpariétal du drain. Si cela ne suffit pas, il faut sous anesthésie générale, évacuer la bile qui s'est collectée dans la région opératoire et remplacer le drainage de la première intervention par un drainage plus large, permettant d'aspirer au voisinage de la fuite (drain de CHAFFIN par exemple), évitant ainsi la diffusion de la péritonite et permettant d'attendre le moment favorable pour l'ablation du drain cholédocien.

Cette nécessité absolue d'assurer la dérivation à l'extérieur de toute la fuite biliaire pour éviter la diffusion de la péritonite ou l'abcédation secondaire d'un cholépéritoine localisé se retrouve en cas de bilirragie autour d'un drain bouché qu'on ne parvient pas à déboucher, ou en cas de drain parfaitement en place et perméable, mais avec une suture cholédocienne non étanche.

. Restent les cas particuliers où la cholangiographie par un drain de KEHR, autour duquel se produit une fuite biliaire, met en évidence la présence de calculs restant du bas cholédoque. Le problème est plus complexe, car si le drain s'est déplacé ou s'il est bouché, on ne pourra même pas essayer la méthode de PRIBRAM. Il faudra, une fois la fuite biliaire canalisée, envisager de réintervenir sans tarder pour traiter l'obstacle et éviter ainsi une fistule biliaire persistante en amont de celui-ci.

b - <u>En cas de péritonite biliaire généralisée</u>.

Si en règle générale les accidents de fuite biliaire autour d'un drain cholédocien peuvent être traités, au moins dans l'immédiat, par les gestes limités que nous avons décrits, il est cependant des cas où la péritonite généralisée oblige à aborder largement la région en reprenant la cicatrice opératoire, à faire la toilette du péritoine et à remettre en place correctement un drain de KEHR. Nous avons rapporté une observation plus haut (Obs.5) où il fut fait ainsi.

En cas de calcul restant, son ablation pourra être faite dans le même temps. S'il y a une sténose du bas cholédoque,on ne peut pas envisager de pratiquer une sphinctérotomie étant donné les risques qu'elle comporte, sur ce malade réopéré d'urgence en état de péritonite. Une anastomose cholédoco-duodénale serait moins risquée, mais les conditions locales ne sont pas très favorables compte tenu de la cholédocotomie antérieure, et elle prolonge l'intervention de façon notable, ce qui n'est pas sans inconvénient sur un tel terrain.

Il faut donc se contenter de drainer correctement le cholédoque et le péritoine. Si par la suite, la dépardition biliaire par le drain de KEHR s'avère très importante, on pourra repasser la bile dans le tube digestif par une petite sonde nasale intragastrique ou même, par une jéjunostomie temporaire, en attendant que l'état général permette de réaliser l'intervention définitivement curatrice.

oOo

En définitive, si en matière de péritonite biliaire post-opératoire l'indication à la réintervention d'urgence peut et doit être facilement portée dans les cas avec signes locaux et généraux importants, les cas à symptomatologie atténuée poseront un problème plus difficile. Ils peuvent masquer une forme grave et faire courir le risque de retarder à tort l'intervention salvatrice. Mais ils peuvent correspondre également à de petits épanchements localisés qui faute d'être évacués, évolueront vers l'apparition de foyers suppurés secondaires (nous l'avons vu au chapitre des "collections suppurées intra-abdominales").

oOo

CHAPITRE IV

LES REINTERVENTIONS POUR HEMORRAGIES POST-OPERATOIRES APRES INTERVENTIONS SUR LES VOIES BILIAIRES

Les hémorragies post-opératoires après interventions sur les voies biliaires répondent à 3 ordres de faits :

(1) Les saignements précoces ou secondaires de la région opératoire, provenant des vaisseaux intéressés par la dissection et donnant des hémopéritoines généralisés ou localisés.

(2) Les saignements qui apparaissent dans la lumière de la voie biliaire et qui correspondent, soit à une hémobilie vraie, (c'est-à-dire que l'origine de l'hémorragie est bien à l'intérieur de la V.B.), soit à un reflux hémorragique dans l'hépatocholedoque, à la faveur d'un drain cholédocien.

(3) Les saignements digestifs post-opératoires, parmi lesquels nous retiendrons spécialement les ulcères gastro-duodénaux aigus hémorragiques post-opératoires. Nous en avons relevé 2 observations (OBS. IO et 2I).

Nous rattacherons à celles-ci une autre observation d'ulcère aigu post-opératoire compliqué de perforation (OBS. 25).

I - LES HEMORRAGIES AVEC HEMOPERITOINE

A - Nous envisagerons d'abord les hémorragies précoces, c'est-à-dire survenant dans les premières heures.

Ici le drainage péritonéal sous-hépatique est beaucoup moins fidèle qu'en matière d'épanchement biliaire, car les caillots s'opposent habituellement à l'extériorisation spontanée de l'hémorragie intra-péritonéale.

Ce sont donc les signes loco-régionaux et généraux qui, le plus souvent, donneront l'alarme :

= les douleurs sont souvent le premier signe attirant l'attention. Mais si les douleurs sous-costales droites et épigastriques sont souvent difficiles à distinguer des douleurs post-opératoires habituelles, par contre des douleurs irradiées à l'épaule droite et surtout à l'épaule gauche ont une grande valeur pour le diagnostic d'épanchement intrapéritonéal.

= les signes généraux sont ceux de toute hémorragie interne de quelque importance : accélération du pouls et baisse de la tension artérielle chez un malade qui, typiquement, apparaît angoissé, agité, dyspnéique et accuse une sensation de soif. Ces signes généraux sont fonction, non seulement de l'importance de l'hémorragie, mais aussi des conditions locales de la collection sanguine et nous avons déjà insisté sur la gravité des collections péri-hépatiques sous tension et de l'irritation directe de la région splanchnique (ceci est confirmé par l'expérimentation de ARSAC , SASMAZ et ROUX).

= l'examen de l'abdomen recherchera à distance de la cicatrice opératoire un certain degré de tension de la paroi avec sensibilité à la palpation, et une matité déclive à la percussion. Les touchers pelviens, eux, rechercheront une tension douloureuse du cul de sac de Douglas.

= Les examens complémentaires n'apporteront pas toujours au diagnostic la contribution qu'on en espère. En effet, l'hématocrite et la numération globulaire en période d'hémorragie aiguë sont infidèles, ne révèlant pas une anémie en rapport avec l'importance de l'hémorragie, d'autant plus que devant la gravité des signes généraux, on a déjà en règle commencé à transfuser le malade.

Devant un tableau batard ou trompeur, on pourra s'aider des radiographies de l'abdomen sans préparation faites au lit du malade , mais comme nous l'avons vu au chapitre des péritonites biliaires, les clichés pourront montrer des signes d'épanchement liquidien intra-péritonéal, mais ne permettront pas de préjuger de sa nature.

De toute façon, au moindre doute, une manoeuvre simple, le débridement sous-anesthésie locale, de l'orifice de drainage péritonéal confirme le diagnostic d'hémorragie intra-abdominale et permet d'éliminer la péritonite biliaire en provoquant uniquement l'issue du sang à l'extérieur.

En l'absence de drainage, on pourrait essayer de confirmer le diagnostic par la ponction péritonéale, en sachant qu'elle n'a de valeur que positive.

oOo

INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

De toutes façons, la décision à la réintervention doit être prise sans attendre, pour reprendre l'hémostase, essentiellement sur l'intensité des signes d'atteinte de l'état général, avant tout tachycardie et tendance au collapsus tensionnel que les transfusions et la réanimation ne peuvent corriger que temporairement.

La voie d'abord initiale sera reprise et, après évacuation du sang et des caillots, on recherchera l'origine de l'hémorragie :

1 - Il peut certes d'agir d'un lâchage de la ligature de l'artère cystique. Mais plus souvent, le saignement provient soit d'une artériole du fond de la fossette cystique ou de ses bords, soit d'une artériole au niveau du pédicule hépatique.

L'hémostase lors de la réintervention, doit être faite de façon élective, et l'on connaît les dangers que fait oourir à l'artère hépatique et à sa branche droite la reprise éventuelle d'une artère cystique. Pour bien exposer la région et courir le moins de risque, l'hémostase temporaire par compression entre deux doigts du pédicule hépatique est indispensable.

2 - L'origine de l'hémorragie post-opératoire après intervention sur les V.B. se situe parfois au niveau même du foie qui peut avoir été lésé au niveau de la fossette cystique, si l'opérateur n'a pas laissé en place la plaque

fibreuse glissonnienne séparant la vésicule du parenchyme hépatique. La blessure de celui-ci est d'autant plus grave, que le foie est anormal, en particulier cirrhotique.

En présence d'un tel saignement par dilacération du parenchyme hépatique de la fossette cystique, l'hémostase par des fils de catgut prenant en masse la zone lésée dans des points en X n'est pas toujours facile à réaliser, surtout si le foie est friable. Les fils peuvent couper et la situation se trouve aggravée : il faut donc serrer très progressivement en ne dépassant pas la tension minimum nécessaire pour assurer l'hémostase, et il y a intérêt à glisser entre le parenchyme et les fils, de petites plaques de matériel hémostatique résorbable. Enfin, un mèchage au contact assurera une sécurité supplémentaire.

Pour éviter cette dilacération hépatique au niveau de la fossette cystique, lorsque les lésions vésiculaires ne permettent pas de respecter intégralement la plaque vésiculaire lors de la cholécystectomie, il est préférable de laisser en place la paroi supérieure de la vésicule, à condition de détruire sa muqueuse par électrocoagulation, grâce à l'électrode plate bipolaire de THORECK.

3 - Toujours penser que la source du saignement peut être un vaisseau de la paroi abdominale , principalement au niveau de la contrincision de drainage (lésion de l'artère épigastrique), l'écoulement de sang pouvant alors se faire exclusivement dans la cavité péritonéale.

4 - Il arrive d'ailleurs parfois qu'après évacuation du sang et des caillots on ne trouve aucune cause locale au saignement. Il est remarquable alors de constater, comme l'a observé MONOD-BROCA chez un de ses malades, que le décaillotage suffit à éviter la récidive du saignement, ce qui appelle la comparaison avec certains saignements pleuraux en chirurgie thoracique.

oOo

Cependant, en présence d'une hémorragie en nappe sans origine anatomique bien individualisée, il faut toujours suspecter un trouble grave de la crase sanguine et l'explorer complètement. Les troubles les plus habituels sont l'hypoprothrombinémie et la fibrinolyse.

a - L'hypoprothrombinémie a été longtemps un des grands facteurs de saignement post-opératoire en chirurgie biliaire. Actuellement, grâce à la préparation pré-opératoire par la vitamine K1, et les transfusions, c'est beaucoup plus rare.

La chute du taux de prothrombine dans les 2 ou 3 premiers jours, parfois très importante chez les ictériques et les insuffisants hépatiques graves, malgré la vitamine K1 post-opératoire, peut encore être cause d'hémorragies graves au niveau du lit vésiculaire principalement.

La réintervention avec évacuation du sang épanché et méchage, doit alors s'accompagner de la perfusion intraveineuse des facteurs fondamentaux de la coagulation : prothrombine, proconvertine, facteur de STUART et facteur antihémophilique B ; P.P.S.B.) qui sont fournis actuellement en association dans la même solution. Un flacon de 10 cc de P.P.S.B. suffit en général à faire remonter immédiatement le taux de prothrombine aux environs de la normale pour une durée de 6 à 12 heures.

b - Au cours des très rares fibrinolyses, en matière d'intervention portant uniquement sur les voies biliaires, dont la cause habituelle est l'erreur transfusionnelle, le saignement en nappe dans la région opératoire peut provoquer un hémopéritoine dont l'abondance et aussi la collection sous tension péri-hépatique contribuent à aggraver le pronostic. L'évacuation chirurgicale a alors un effet immédiatement favorable, indépendamment du traitement médical spécifique qui s'impose.

Il faut différencier de ces hémorragies par fibrinolyse celles par fibrinopénie sans augmentation de l'activité fibrinolytique du plasma. Nous en dirons un mot ici, bien qu'elle ne se rencontre guère en chirurgie biliaire, mais s'observe électivement après résection hépatique étendue, surtout s'il

y a eu hémorragie grave, dans les ruptures traumatiques de l'organe . La dépardition sanguine, la forte consommation de fibrinogène au niveau des zones d'hémostase et la coagulation intra-vasculaire périphérique observée dans tous les états de choc, contribuent à faire baisser rapidement les réserves de l'organisme en fibrinogène. On peut voir survenir alors des hémorragies diffuses très abondantes,qui pourraient en imposer pour une fibrinolyse, d'autant plus qu'il y a eu transfusions massives, mais les tests correspondants sont négatifs, c'est le fibrinogène sanguin qui est abaissé. R. RETTORI en a rapporté un cas récemment, où un syndrome d'hémorragie diffuse, après hépatectomie droite pour éclatement traumatique du foie, céda grâce à la perfusion intra-veineuse de fibrinogène.

B - LES HEMORRAGIES SECONDAIRES DE LA REGION OPERATOIRE, c'est-à-dire survenant à la fin de la première semaine ou dans le courant de la 2e, sont en règle liées à une infection nécrosante qui détruit les parois des vaisseaux.

Elles apparaissent donc comme la complication possible d'une suppuration sous-hépatique, d'une fistule biliaire ou digestive, d'une pancréatite aiguë nécrosante succédant à une intervention sur les voies biliaires.

Leur diagnostic est facile, car, à cette période, l'abdomen étant cloisonné, elles s'extériorisent par les drains.

En cas d'hémorragie importante, la réintervention s'impose ; mais l'hémostase est souvent impossible en raison des difficultés locales, et on est bien souvent obligé de s'en tenir à un tamponnement serré par méchage.

Etant donné l'origine de ces hémorragies, leur pronostic est très réservé, d'autant plus qu'un saignement cataclysmique est toujours possible.

oOo

En définitive, la réintervention d'urgence apparaît bien comme la seule mesure salvatrice dans les hémopéritoines dont le retentissement général menace immédiatement le pronostic vital.

Dans les cas moins bruyants où l'hémorragie plus discrète a cessé spontanément et où l'indication à la réintervention est portée plus difficilement, celle-ci aura aussi l'avantage en évacuant le sang collecté, d'éviter l'infection secondaire.

En effet, hormis quelques cas mineurs susceptibles de résorbtion spontanée, les hémopéritoines localisés peuvent être à l'origine de foyers suppurés secondaires : nous l'avons vu lors de l'étude des abcès intrapéritonéaux (abcès sous-phréniques et même abcès du DOUGLAS).

oOo

II - LES HEMOBILIES

Dans les suites opératoires, la constatation de la présence de sang dans la bile s'écoulant par un drain cholédocien, pose un problème fondamental : celui de l'origine de ce saignement, dont dépend l'indication à la réintervention.

(1) Si l'hémorragie se fait à l'intérieur des voies biliaires, au niveau même de leur muqueuse, il s'agit d'une hémobilie vraie, et le traitement est alors purement médical.

Pour affirmer qu'il s'agit bien d'une hémobilie vraie, il est prudent de s'assurer par une cholangiographie par le drain, qu'il n'existe pas de fuite au niveau de la cholédocotomie, que le drain est bien en place et parfaitement perméable.

Cette hémobilie vraie peut succéder à une angiocholite particulièrement septique, avec ulcérations nécrotiques de la muqueuse des V.B.; elle peut être le fait d'une hypoprothrombinémie spontanée ou médicamenteuse (traitement préventif ou curatif des thromboses veineuses)elle peut succéder à des manoeuvres opératoires difficiles au niveau des V.B., surtout en cas de lithiases infectées.

Quoi qu'il en soit, son traitement est purement médical :

- transfusions sanguines,
- antibiotiques à forte dose en cas de cause infectieuse,
- vitamine K1 à fortes doses et autres médicaments favorisant la coagulation,
- injections par le drain cholédocien de sérum chaud contenant des antibiotiques.

(2) Par contre, si l'hémorragie a pris naissance à l'extérieur de la voie biliaire, "fausse hémobilie", l'indication à la réintervention est formelle.

Le saignement peut être le fait, soit d'une ligature qui a lâché, soit d'une plaie vasculaire opératoire qui saigne à retardement, soit d'une ulcération vasculaire d'origine infectieuse, au sein d'un foyer septique développé dans la région opératoire, soit d'un exceptionnel anévrysme de l'artère hépatique se fissurant à l'occasion de l'intervention.

Pour que le sang provenant d'un vaisseau voisin puisse pénétrer dans la lumière de la V.B.P. et dans celle du drain, il faut que la cicatrice de cholédocotomie soit déhiscente, le drain étant resté en place ou une de ses branches étant sortie de la voie biliaire. Même en cas d'origine extrinsèque, l'hémobilie peut, en se déversant dans le tube digestif, se manifester uniquement par des hématémèses et un moelena, comme dans l'observation de POILLEUX où la réintervention découvrit une plaie latérale de l'artère cystique en amont de la ligature et où le sang épanché pénètrait dans le cholédoque à la faveur de la cholédocotomie autour du drain de KHER.

A l'inverse, dans le cas particulier de la mise en place d'un drain cholédocien transphinctérien, il y a possibilité de reflux de sang provenant du tube digestif à travers ce drain, et ainsi fausse hémobilie. Nous en avons relevé un cas (OBS. IO) que nous avons vu aussi lors des fuites biliaires. Chez ce malade ayant subi une cholédocotomie et une sphinctérotomie pour oddite, avec mise en place d'un drain de CATTELL, le 7e jour, apparition d'une hémorragie s'extériorisant à la fois sous forme d'hématémèses et moelena et d'écoulement sanglant par le drain cholédocien ; il s'y associait une éviscération aigüe et surtout un écoulement de sang et de bile le long du drainage sous-hépatique,

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

témoignant de la fuite biliaire associée. La réintervention d'urgence permit d'évacuer la collection bilio-sanglante sous-hépatique et de constater que le drain de CATTELL, resté bien en place, était obstrué par des caillots (ce qui expliquait la fuite biliaire), mais elle ne découvrit pas la cause précise de l'hémorragie. Ce fut l'autopsie, 48 heures plus tard qui la révèla en montrant un ulcère aigu du cardia (nous reverrons cette observation dans le paragraphe suivant).

En pratique, la décision à la réintervention en présence d'un écoulement sanglant par le drain biliaire, associée ou non à une hémorragie digestive, est d'autant plus facile à prendre qu'il existe des signes traduisant une hémorragie dans la région opératoire et une déhiscence de la cholédocotomie : écoulement de bile et de sang par le drain sous-hépatique, voir tableau typique d'hémo ou de cholépéritoine. Cependant, l'origine extrinsèque de l'hémobilie n'est pas toujours évidente et on s'aidera, nous l'avons vu, d'une cholangiographie par le drain pour dépister un déplacement de celui-ci, ou une fuite cholédocienne :

- si au drain parfaitement en place, sans fuite, vient s'ajouter une notion d'angiocholite grave ou une notion d'hypoprothrombinémie, on optera d'abord pour un traitement médical,

- sinon, devant la répétition d'hémorragies importantes associées à une fuite biliaire ou à un déplacement du drain cholédocien , il faut réintervenir d'urgence.

En règle générale, le traitement opératoire des hémobilies d'origine extrinsèque, dites "fausses hémobilies", se superpose à celui des hémopéritoines tel que nous l'avons vu , mais en y associant la réfection de la déhiscence cholédocienne après avoir éventuellement remplacé le drainage de la voie biliaire, s'il est obturé par des caillots, déplacé ou défectueux.

oOo

III - LES HEMORRAGIES DIGESTIVES

Elles s'extériorisent sous forme d'hématémèses ou de moelena.

Avant d'affirmer que les hématémèses ou le moelena ont bien une origine gastro-intestinale, il est indispensable de contrôler la perméabilité du drainage biliaire externe, lorsqu'il en existe un, pour éliminer l'extériorisation digestive d'une hémobilie. Le problème peut être plus complexe en l'absence d'un tel drainage, soit après sphinctérotomies, soit après anastomoses bilio-digestives. En effet, ces dernières peuvent être source d'hémorragie par hémostase insuffisante de la sous-muqueuse De même, après sphinctérotomie, la tranche papillaire sectionnée peut se mettre à saigner. Ces hémorragies sont évidemment favorisées par une hypoprothrombinémie spontanée ou médicamenteuse. Elles relèvent d'abord du traitement médical (transfusions - vitamine K1 - médicaments favorisant la coagulation), et ce n'est qu'en cas d'échec de celui-ci qu'il faudra réintervenir pour aller faire l'hémostase directe de la tranche papillaire ou de la tranche intestinale anastomosée, suivant les cas.

oOo

Mis à part ces causes et malgré la discrétion de la littérature lui étant consacrée, la réalité de lésions digestives hémorragiques à évolution aiguë au décours de la chirurgie des voies biliaires ne peut être contestée. GLENN, sans donner de statistique, signale la possibilité d'hémorragies par ulcères aigus du duodénum.

Parmi les auteurs français qui ont publié récemment leur statistique de réinterventions précoces en chirurgie abdominale, ROY signale, sur une série de 667 interventions biliaires, un cas d'hémorragie gastrique grave par ulcérations aiguës multiples, ayant guéri grâce à une gastrectomie partielle.

A.B. BEIL et Coll. , réunissant 35 cas d'ulcères aigus hémorragiques post-opératoires, en dénombrent 3 après interventions sur les V.B. Nous-mêmes, sur une série de 396 interventions biliaires dans le service du Professeur Claude OLIVIER, nous relevons 2 cas d'hémorragies digestives hautes,par ulcérations aiguës (OBS. 2I, IO).

= L'un (OBS. 2I) était en rapport avec des ulcères gastriques aigus multiples. Il s'agissait d'une femme de 74 ans qui avait subi une cholédoco-duodénostomie avec cholécystectomie pour angiocholite par sténose oddienne, sans lithiase. Des vomissements persistants malgré une reprise normale du transit intestinal, conduisirent à réintervenir au 24e jour pour libérer la région antrale étranglée par le ligament rond formant bride.

48 heures après cette réintervention, d'abondants hématémèses obligèrent à intervenir de nouveau et la gastrostomie découvrit alors 3 ulcères aigus (1 gros et 2 petits) hémorragiques le long de la petite courbure verticale dont on pratiqua l'hémostase directe par suture. Une gastro-entérostomie et la mise en place d'une sonde de gastrostomie pour aspiration, terminèrent cette 2e réintervention qui fit cesser les hémorragies.

Le problème du diagnostic pré-opératoire de l'origine du saignement était assez complexe chez cette malade. En effet, l'hémobilie était plausible car sur les clichés de l'abdomen, on voyait un volumineux anévrysme calcifié de l'artère hépatique.

Les ulcères aigus hémorragiques post-opératoires ne sont pas l'apanage de la chirurgie biliaire, et peuvent se voir après bien d'autres agressions chirurgicales. Nous en avons relevé après colectomie et après sympathectomie lombaire. Les innombrables travaux consacrés aux ulcères par STRESS en expliquent au moins en partie la pathogénie. Il faut sans doute les rapprocher des ulcères aigus après traumatismes crânio-cérébraux (LAINE et coll.).

= L'autre cas (OBS.IO) d'hémorragie digestive après intervention biliaire, qu'il nous a été donné d'observer, correspond à ce malade de 57 ans déjà vu précédemment lors de l'étude des hémobilies. Ce malade avait subi une cholécystectomie, une cholécototémie et une sphinctérotomie avec mise en place d'un drain de CATTELL pour angiocholite à répétition par sténose oddienne sans lithiase associée.

Les suites furent difficiles, marquées d'abord par une reprise difficile du transit intestinal avec vomissements répétés, nécessitant le maintien en place

de la sonde d'aspiration gastrique. Puis le 7e jour, apparition d'une hémorragie digestive massive (les globules rouges chutant à I.650.000) s'extériorisant sous forme d'hématémèses et moelena et d'écoulement sanglant par le drain cholédocien. Il s'y associait une éviscération aiguë et une fuite biliaire par le drainage sous-hépatique.

La réintervention d'urgence, nous l'avons vu, permit d'évacuer une collection bilio-sanglante sous-hépatique, de constater que le drain de CASTELL, resté bien en place, était obturé par des caillots, mais elle ne découvrit pas l'origine de l'hémorragie. Celle-ci fut révélée par l'autopsie après le décès survenu 48 heures plus tard : il s'agissait "d'une lésion très importante du cardia, avec aspect de nécrose de la paroi et ulcération de la muqueuse d'où provenait le saignement, le reste du tube digestif ne présentant pas d'autre lésion muqueuse" (Dr. FAVRE).

Certes, il s'agissait peut-être d'un ulcère aigu par stress, mais dans ce cas particulier, l'hémorragie est plus sûrement à classer dans le cadre du syndrome de MALLORY-WEISS, tel qu'on peut l'observer dans les suites opératoires de bien d'autres interventions abdominales à la faveur d'une stase gastrique avec vomissements répétés.

Un autre facteur mécanique a également pu jouer un rôle : c'est la présence prolongée d'une sonde oeso-gastrique ; en effet, celle-ci peut être un facteur d'ulcération du cardia par traumatisme direct, comme l'ont bien montré FARNIS et SMITH.

Pour toutes ces ulcérations aiguës, quel qu'en soit le mécanisme au stade de la simple ulcération muqueuse, l'hémostase peut se faire spontanément ou en tout cas, par simple suture directe si l'on réintervient.

oOo

Profitons de l'étude de ces ulcères aigus compliqués d'hémorragies pour rapporter une autre observation d'ulcère aigu, mais compliqué par une <u>perforation.</u>

Il s'agissait d'un malade de 66 ans, a ant subi une cholécystectomie pour cholécystite aiguë lithiasique. Lors de cette intervention, l'opérateur note que l'estomac et le duodénum sont normaux. Les suites sont relativement simples mais marquées toutefois par un syndrome douloureux épigastrique intermittent, avec vomissements. Le malade sort quand même, mais est rapidement réhospitalisé parce que, depuis 24 heures, sont apparus une douleur épigastrique beaucoup plus vive qu'habituellement et des vomissements importants. Il n'existe pas de défense très nette. Aussi, devant ce syndrome bâtard, fait-on des radiographies de l'estomac qui montrent une sténose du pylore, franche.

La réintervention, décidée alors devant les douleurs, la sténose, la petite défense sus-ombilicale, l'hyperleucocytose et le fait que le malade n'a jamais été bien depuis la première intervention, permet de découvrir , au sein d'un foyer inflammatoire isolé du reste de la cavité péritonéale, une perforation antrale. A la suture de celle-ci , on adjoint une gastro-entérostomie.

Les suites , simples d'abord, furent marquées par le décès du malade le 2e jour au cours d'un syndrome respiratoire aigu apparu brutalement et dont l'autopsie n'a pas permis de trouver la cause.

Etant donné le caractère normal de l'estomac lors de l'intervention initiale et l'apparition des premiers signes gastriques quelques jours après celle-ci, on peut raisonnablement penser qu'il s'agissait bien d'un ulcère aigu post-opératoire, perforé secondairement en péritoine cloisonné.

oOo

CHAPITRE V

LES REINTERVENTIONS POUR PANCREATITES AIGUES POST-OPERATOIRES APRES INTERVENTION SUR LES VOIES BILIAIRES .

FREQUENCE ET CONDITIONS D'APPARITION :

La fréquence des pancréatites aiguës post-opératoires, ou tout au moins des formes cliniquement patentes et graves après chirurgie des voies biliaires est diversement appréciée : dans l'ensemble des statistiques, elle semble inférieure à I °/₀. SARLES et CAMATTE, dans leur récent livre consacré aux Pancréatites aiguës, ont relevé 58 pancréatites aiguës post-opératoires sur un total de 8.789 interventions sur les voies biliaires appartenant à plusieurs statistiques, soit 0,66 °/₀.

Nous-mêmes , sur 397 interventions sur les voies biliaires, n'en relevons que 3 cas, soit environ 0,75 °/₀ (OBS. I, 9, II). Toutefois seulement 2 ont donné lieu à une réintervention précoce, la 3e ayant été une découverte d'autopsie.

Mais ce sont là des chiffres globaux , ne tenant pas compte du type d'intervention réalisée, aussi faut-il mettre l'accent sur le rôle favorisant de certaines techniques opératoires :

a - Certes, la pancréatite aiguë peut venir compliquer une cholecystectomie simple, mais tous les auteurs s'accordent à dire que c'est exceptionnel.

b - Il n'en est pas de même après les interventions sur la V.B.P. et sur la papille.

En effet, les statistiques très variables d'un auteur à l'autre, font alors état de I à 5 °/₀, et parfois plus, de pancréatites aiguës post-opératoires.

Il est classique d'admettre le rôle favorisant de 2 facteurs : le drainage transpapillaire et surtout la sphinctérotomie oddienne:

- Le drainage transpapillaire :

Les avis sont très partagés sur sa nocivité, du moins vue sous l'angle de cette complication.

CATTELL l'innocente pratiquement à la lumière de 2 statistiques successives : la première fait état de 5 pancréatites aiguës post-opératoires après 535 interventions sur la V.B.P. avec drainage transpapillaire, soit 0,9 °/₀, la seconde en relève 4 cas après 637 interventions sur la V.B.P. sans drainage, soit 0,6 °/₀.

De même SOUPAULT, CHAMPEAU pensent que le drain transpapillaire ne joue qu'un rôle peu important dans le déclenchement de ces pancréatites aiguës.

Ce n'est pas l'avis de MOUCHET qui constate que le nombre de pancréatites post-opératoires a diminué depuis qu'il a renoncé au drain transpapillaire, alors que le nombre de ses sphinctérotomies triplait.

De même COPPEAUX, dans sa thèse (I959), portant sur 50 pancréatites aiguës post-opératoires retrouve un drainage transpapillaire dans 30°/₀ des cas, celui-ci étant isolé, c'est-à-dire sans sphinctérotomie associée dans 20°/₀ de ces cas.

- La sphinctérotomie oddienne :

Sa pratique courante est une acquisition relativement récente de la chirurgie biliaire. Mais de nombreux auteurs s'accordent à dire qu'elle n'est pas dénuée de risques et qu'elle a ,en particulier, provoqué une recrudescence des pancréatites aiguës post-opératoires.

Ceci n'est pas admis par tout le monde. En effet, certains auteurs tels que HOLLENDER, SOUPAULT, HEPP entre-autres pensent au contraire que le pourcentage de pancréatites aiguës post-opératoires est sensiblement le même après sphinctérotomie qu'après cholédocotomie et manoeuvres instrumentales. Pour eux les sphinctérotomies qui se compliquent de pancréatites aiguës post-opératoires, sont celles qui ont été précédées de manoeuvres pénibles et laborieuses d'exploration et d'extraction de calcul au niveau du bas cholédoque.

L'analyse de nos 3 observations ne permet pas d'innoncenter tel ou tel geste chirurgical : dans 2 cas, il n'y eut pas d'explorations radio-manométriques de la VBP, mais explorations instrumentales au dilatateur de BAKES, dans le 3e, il y eut exploration mixte : radiomanométrique et instrumentale. Dans 2 cas après sphinctérotomie longue de I5 mm environ, il y eut mise en place d'un drain de CATTELL transpapillaire et dans un cas, on y adjoignit un petit drain de polythène dans le Wirsung, en raison de l'induration du pancréas ; dans le 3e cas (obs. I), l'opérateur fit une sphinctéroplastie après repérage du Wirsung.

Une statistique récente de nos maîtres Cl. OLIVIER et R. RETTORI (plus étendue dans le temps - I2 ans - et extraite du cadre d'un millier d'interventions sur les voies biliaires) signale 6 pancréatites aiguës après I08 sphinctérotomies précédées d'exploration instrumentale de la V.B.P., isolément 50 fois et en association avec la radio-manométrie biliaire 26 fois, et suivies 70 fois de drainage transpapillaire. Sur ces 6 pancréatites aiguës post-opératoires, 3 fois il y avait eu un drain de CATTELL, et 2 fois il y avait eu une exploration instrumentale isolée.

A côté de cette statistique, les mêmes auteurs font état d'une série de I23 explorations instrumentales de la voie biliaire sans sphinctérotomie associée et ne signalent alors qu'un cas de pancréatite aiguë.

Ainsi pour eux, ces analyses, contrairement à une opinion quelque peu répandue, ne permettant pas d'innocenter dans le déclenchement de la pancréatite aiguë, la section du sphincter d'Oddi, au profit de geste connexe : hyperpression lors de la radio-manométrie, brutalité, voire fausses routes de l'exploration instrumentale, dilatation de la papille, drain transsphinctérien.

MECANISME DE LA PANCREATITE AIGUE APRES INTERVENTION BILIAIRE :

Il reste assez obscur .

- On a accusé le drainage transpapillaire de jouer un rôle obturant le Wirsung. Une de nos observations (OBS. 9) va à l'encontre de ceci, en effet, conjointement au drain de CATTELL transpapillaire avait été mis en place un drainage du Wirsung qui se drainait donc ainsi librement.

La sphinctéroplastie, lorsqu'elle comporte parerreur la suture de l'orifice du Wirsung, agirait de la même façon en provoquant la rétention aiguë du suc pancréatique. Ce ne doit pas être le cas pour notre observation n° I, puisque l'opérateur avait repéré l'orifice du Wirsung avant de faire la sphinctéroplastie.

- Mais la théorie qui prévaut, c'est que le sphincter d'Oddi représentant une zone extrêmement réflexogène, la pancréatite aiguë serait un syndrome réflexe, type REILLY, déclenché au moment de l'acte opératoire et indépendant du drainage biliaire et en particulier transpapillaire. C'est l'avis de nombreux auteurs, tels que CHAMPEAU, SOUPAULT. A l'appui de cette thèse, ils préconisent la novocaïnisation locale large de la région papillaire et de la région splanchnique à titre préventif.

DIAGNOSTIC :

C'est un diagnostic souvent difficile, qui demande à être envisagé du point de vue du diagnostic différentiel avec les collapsus et les états de choc d'origine hémorragique ou péritonitique qui relèvent de la réintervention d'urgence et avec ceux de l'embolie pulmonaire, de l'infarctus du myocarde qui relèvent du traitement médical.

C'est d'autant plus important, que la pancréatite aiguë post-opératoire à son début, commande de l'avis unanime l'abstention opératoire et un traitement médical.

Il importe donc, devant un opéré des voies biliaires qui, dans les premières heures ou les 2 ou 3 premiers jours suivant l'intervention présente une brusque chute tensionnelle avec pouls petit et accéléré, de ne pas conclure abusivement à la pancréatite aiguë.

Pour arriver à ce diagnostic, on se basera souvent sur un faisceau d'arguments faits de :

(1) Signes cliniques : Chez un opéré des voies biliaires, devant la survenue d'un état de choc, on retiendra en faveur du diagnostic de pancréatite aiguë :

- une dyspnée très importante avec accélération du rythme, sans que l'examen pleuro-pulmonaire complet lui trouve d'explication;

- des douleurs épigastriques violentes, avec irradiations dorsales bilatérales et vers l'épaule gauche ;

- une oligurie et une azotémie croissantes , on a même décrit une forme anurique (HAMBURGER et FUNCK-BRENTANO-DEROT et LEGRAIN).

- la poussée de pancréatite s'accompagne toujours d'un certain degré d'hyperthermie.

- la constatation des points douloureux électifs classiques sous-costal gauche et dans l'angle costo-lombaire gauche qui sont particulièrement évocateurs;

- un certain degré de ballonnement gênant la palpation profonde qui est douloureuse, spécialement dans toute la région ombilicale et sus-ombilicale;

- l'absence de douleur au toucher rectal ;

- En présence d'un drainage biliaire externe, on vérifiera l'absence d'hémobilie et le contrôle du drain péritonéal s'impose, en élargissant au besoin à l'anesthésie locale son orifice de traversée pariétale, pour éliminer une fuite biliaire ou une hémorragie. La pancréatite aiguë donne essentiellement un écoulement de liquide séro-sanglant qui, s'il est abondant, sera un argument de plus en faveur du diagnostic.

Si nous considérons 2 de nos 3 observations (11 et 9, nous voyons que dans un cas (OBS. 9), le tableau était évocateur, fait de collapsus, douleurs abdominales et de signes respiratoires très marqués. Dans l'autre (OBS. II), par contre, il n'existait pas de collapsus et le tableau clinique était dominé par des douleurs épigastriques en barre avec un abdomen ballonné et sensible.

Chez la 3e malade, la P.A.H. fut une découverte d'autopsie. Cette malade ayant été réopérée pour un abcès sous-phrénique droit au 27e jour, les signes infectieux persistants furent mis sur le compte de celui-ci et le diagnostic de nécrose pancréatique non retenu.

(2) Parmi les examens complémentairesnous ne retiendrons que ceux qui peuvent être obtenus facilement et rapidement:

- la numération-formule sanguine, qui montre typiquement une augmentation importante du nombre des globules rouges et de celui des globules blancs, en rapport avec l'hémo-concentration due au choc.

- la radiographie sans préparation de l'abdomen, pratiquée au lit du malade, qui montre typiquement un iléus régional avec dilatation gazeuse des viscéres au contact du pancréas (estomac, jéjunum, colon transverse et angle colique gauche). Encore faut-il tenir compte , dans l'interprétation, des images de l'iléus post-opératoire normal.

- un électrocardiogramme qui est surtout utile pour éliminer un accident coronarien ou une embolie pulmonaire. Il permet aussi de dépister certaines modifications qu'on peut observer dans les pancréatites aigues : décalage de S.T. dans la plupart des dérivations et aplatissement de T, avec négativation en V3.

- surtout l'amylasémie et l'amylasurie, qui demandés en urgence, permettront d'emporter la conviction si les chiffres sont très supérieurs à la normale, car un certain degré d'augmentation de l'amylasémie est banal dans les suites opératoires de toutes les interventions intéressant la région pancréatique. Pour qu'elles soient valables, il faut que l'hyperamylasémie dépasse 400 unités SOMOGYI et que l'hyperamylasurie, parfois retardée mais plus durable, dépasse 200 unités WOLLGEMUTH. Cependant, les dosages de l'amylase peuvent être normaux, soit en cas de nécrose massive sans facteur de rétention, soit en cas de dosages trop tardifs. Dans nos 2 observations, nous avons relevé les chiffres d'amylasémie initiaux de 770 et de 325 unités SOMOGYI.

LE PROBLEME DE LA REINTERVENTION :

Ce problème ne se pose pas lors de la phase initiale de la pancréatite aiguë post-opératoire qui commande de l'avis unanime un traitement médical qui a bénéficié depuis ces dernières années de l'utilisation des anti-enzymes contre la toxémie enzymatique et la nécrose et de celle des cortisoniques contre le choc.

La réintervention précoce ne se justifie que dans le but d'éviter une erreur de diagnostic. Dans ce cas, la découverte de la pancréatite aiguë à l'intervention commande de s'abstenir de tout geste agressif sur la glande infarcie et de se contenter d'un drainage en regard de celle-ci, mais sans effraction des lésions.

Par contre, lorsque le diagnostic a été fait précocément et lorsque le traitement médical, associant à l'aspiration gastrique et aux médications classiques les antienzymes et les cortisoniques, a permis de sauvegarder le pronostic immédiat, mais n'a pas empêché l'évolution vers la nécrose, la réintervention devient indispensable pour évacuer celle-ci.

En effet, d'une part la nécrose ne peut être résorbée spontanément par l'organisme et les antienzymes par voie générale n'ont aucune action sur elle, d'autre part, l'évacuation de la nécrose évitera des accidents graves en rapport avec la suppuration secondaire de ce foyer, le développement d'un état toxi-infectieux ou la progression de proche en proche du processus nécrotique avec ses dangers majeurs : les ulcérations vasculaires et les fistulisations digestives.

Comment faire le diagnostic de nécrose après poussée de pancréatite aiguë post-opératoire ?

Il faut la suspecter chaque fois que le traitement n'a pas amené une décisipn franche et rapide de tous les signes. Ainsi, en faveur de la nécrose, on retiendra :

- l'altération progressive de l'état général,
- la persistance des douleurs
- l'existence d'une oligurie avec hyperazotémie croissantes

- un subictère
- l'apparition de signes encéphaliques : délire, agitation, désorientation
- l'apparition d'un empâtement et d'une défense épigastrique plus ou moins nets,
- surtout la persistance ou l'apparition d'un syndrome infectieux (fièvre élevée et polynucléose importante et croissante), résistant aux antibiotiques.

Ce syndrome toxi-infectieux est pour beaucoup le signe majeur imposant le diagnostic de nécrose (WEISS et HOLLENDER) et la réintervention.

Une fois le diagnostic de nécrose pancréatique porté, il ne faut pas tarder à réintervenir pour évacuer tous les débirs nécrotiques, drainer largement la loge pancréatique, à la fois sa partie droite et sa partie gauche par mise en place d'un drainage aspiratif et méchage de la cavité. Un petit tube de polythène glissé le long d'un drain jusqu'au fond de la cavité permettra des instillations locales bi-quotidiennes d'antienzymes.

oOo

Dans nos 2 cas de pancréatites aiguës nécrosantes diagnostiqués après sphinctérotomie, c'est respectivement IO jours (OBS. II) et I5 jours (OBS. 9) après l'accident aigu, qu'a été évacué avec succès un foyer de nécrose.

Voici d'ailleurs ces 2 observations :

Obs. 9 :

Ce malade de 6I ans avait subi en I943, une cholecystectomie pour cholecystite lithiasique. Depuis lors existait un syndrome douloureux de l'hypochondre droit et de l'épigastre avec crises de plus en plus fréquentes.

On intervient en septembre I962. On découvre un gros cholédoque, sans calcul. Après cholédocotomie et exploration de la V.B.P. au dilatateur de BAKES qui montre une sténose oddienne, on pratique après duodénotomie une sphinctérotomie de I5 mm environ sur un oddi très fibreux. En raison de l'induration du pancréas, on place un petit drain en polythène dans le Wirsung. On termine

l'intervention par mise en place d'un drain de CATIELL transpapillaire dans le cholédoque.

Malgré un traitement post-opératoire à visée préventive par le Zymofren, le 3e jour apparition de violentes douleurs épigastriques avec dyspnée et collapsus. Une perfusion contenant du lévophed et de l'hémisuccinate d'hydrocortisone permet de juguler ce collapsus et une hyperamylasémie à 325 US. confirme le diagnostic de poussée de pancréatite. Pendant 48 heures, l'état reste précaire, puis le malade s'améliore progressivement. A partir du IOe jour après la poussée de pancréatite, les signes d'une collection sous-hépatique apparaissent avec fièvre à 39° et hyperleucocytose atteignant 28.000 G.B. Le I8e jour, sous anesthésie locale, l'élargissement de l'orifice de drainage sous-hépatique permet d'évacuer des caillots et des débris nécrotiques d'origine pancréatique. Pendant environ un mois, l'élimination de sang et de pus se poursuit tandis que l'état général s'améliore progressivement. Le malade quitte l'hôpital en bon état, un peu moins de 2 mois après l'intervention initiale.

Obs. II :

Il s'agit d'une malade de 54 ans, qui présentait des crises d'angiocholite. Elle est opérée en octobre I962. L'intervention montre un gros cholédoque en rapport avec une oddite sténosante miseen évidence par la radiomanométrie et l'exploration instrumentale au dilatateur de BAKES. On pratique une sphinctérotomie suivie de mise en place d'un drain de CATIELL.

Malgré un traitement post-opératoire par le Zymofren à visée préventive, le 2e jour apparaissent de violentes douleurs abdominales avec amylasémie à 770 U.S. Il n'y a pas de choc, mais l'abdomen est ballonné et sensible.

Progressivement, apparition de signes de collection sous-hépatique avec fièvre oscillant entre 38 et 39°, qui conduisent IO jours après la poussée de pancréatite, à pratiquer sous anesthésie générale, une incision sous-costale droite centrée sur l'orifice de drainage sous-hépatique. On évacue ainsi des caillots et des débris nécrotiques collectés en abondance derrière le bloc duodéno-pancréatique.

Dans les suites, apparition le I7e jour d'hémorragies importantes par les drains. Elles cessèrent spontanément sous transfusion après ablation de ceux-ci auxquels il fut procédé immédiatement, de peur qu'il ne constituassent un facteur mécanique d'ulcération vasculaire.

Cette même malade a d'ailleurs présenté par la suite une fistulisation spontanée du colon droit, au contact du foyer de nécrose et n'a guéri définitivement qu'après hémicolectomie droite.

Pour terminer, nous dirons un mot de l'observation de la 3e malade (OBS. I) où le diagnostic de pancréatite aiguë post-opératoire ne fut pas fait.

Il s'agissait d'une malade de 50 ans opérée en août I958 pour un syndrome douloureux persistant, après une cholécystectomie faite I8 mois auparavant. Devant l'existence d'une sténose oddienne diagnostiquée par explorations radio-manométriques et instrumentales, il fut fait une sphinctérotomie et une sphinctéroplastie après repérage de l'orifice de Wirsung. Les suites furent très perturbées par la survenue d'une embolie pulmonaire au 6e jour et d'un volumineux abcès sous-phrénique droit évacué 27 jours après l'intervention. Malgré cela, le syndrome infectieux persista, l'état général continua à s'altérer et la malade finit par décéder.

Ce fut l'autopsie qui permit alors de mettre en évidence une thrombose portale et des lésions pancréatiques étendues à toute la glande, associant une fibrose généralisée et des foyers nécrotiques récents. Ainsi, chez cette malade, la persistance du syndrome infectieux fut mis sur le compte de l'abcès sous-phrénique.

oOo

En définitive, si la classique prophylaxie de la pancréatite aiguë post-opératoire, par la douceur et la précision des gestes opératoires au niveau des voies biliaires et du pancréas ne doit pas être négligée, elle peut cependant prétendre supprimer cette complication redoutable.

On a préconisé aussi de novocaïniser largement les zones hautement réflexogènes que sont la papille et la région splanchnique.

Mais tous ces gestes n'élimineront pas les facteurs vasculaires, généraux et inconnus expliquant que la pancréatite aiguë, qui peut survenir après intervention biliaire, peut aussi s'observer à la suite d'interventions aussi éloignées qu'une résection trans-urétrale de la prostate.

On avait fondé de grands espoirs sur le rôle préventif des anti-enzymes. Malheureusement, cette mesure s'est révélée à peu près illusoire. Deux de nos trois observations le confirment bien puisque, malgré l'administration quotidienne à titre préventif de 60.000 unités de Zymofren, dans les deux cas survint une pancréatite aiguë post-opératoire.

oOo

CHAPITRE VI

LES REINTERVENTIONS POUR FISTULES DIGESTIVES APRES INTERVENTIONS SUR LES VOIES BILIAIRES.

Parmi les accidents de fistulisations digestives survenant au décours des interventions sur les voies biliaires, nous retiendrons essentiellement comme posant un problème de réintervention précoce, ceux observés dans les suites immédiates d'opérations portant sur des fistules bilio-digestives spontanées. En effet, la fistulisation des anastomoses bilio-digestives chirurgicales ne donne lieu le plus souvent qu'à des accidents de fuite biliaire, en règle bien canalisée par le drainage péritonéal, cédant spontanément ou aboutissant à une fistule biliaire externe plus ou moins durable, le danger majeur étant dans l'avenir celui de la sténose de l'anastomose.

De même, la rare fistule duodénale survenant après duodénotomie pour abord de la papille ne pose en général pas de problème de réintervention précoce, En effet, lorsqu'elle survient, elle est souvent peu importante, bien canalisée elle aussi par le drainage péritonéal, et elle se tarit alors par des moyens médicaux simples : aspiration gastrique continue, instillation locale d'une solution d'acide lactique selon la méthode de TREMOLLIERES. Il est en effet exceptionnel que sa largeur, entraînant une fuite importante et rebelle aux moyens simples, à la fois de bile , de suc pancréatique et de liquide intestinal, oblige à réintervenir rapidement, soit pour suturer la brèche, soit pour faire à son niveau une plastie grâce à une anse en Y exclue.

oOo

Ce sont les fistules cholécysto-duodénales et cholécysto-coliques de la lithiase vésiculaire qui constituent la grande majorité des fistules bilio-entériques. Les fistules cholécysto-gastriques, plus rares, ne posent guère de problème du point de vue qui nous intéresse, car l'estomac donne toute sécurité aux sutures digestives. Quant aux fistules cholédoco-duodénales, du fait de leur étiologie le plus souvent ulcéreuse, elles entrent dans le cadre de la chirurgie de l'ulcère duodénal. Nous avons relevé 2 cas de fistules duodénales post-opératoires, nous les verrons plus loin.

oOo

Le danger de complication grave est d'autant plus grand après les interventions pour cholécystite fistulisée dans le duodénum ou le colon, que souvent la fistule n'a pas été diagnostiquée avant l'intervention et que "attendre le diagnostic de la laparotomie revient à inviter l'improvisation, les dissections hasardeuses et les opérateurs novices pour une chirurgie nettement plus dangereuse que celle de la lithiase habituelle" (Cl. OLIVIER).

D'autre part, il existe toujours une infection grave du foyer, spécialement lorsque le colon est intéressé, infection pouvant compromettre toute suture digestive, même correctement réalisée, par nécrose secondaire de la paroi du tube digestif.

Nous verrons successivement les fistules duodénales et les fistules coliques.

I - LES FISTULISATIONS DUODENALES

Lorsque l'opérateur a retiré une vésicule fistulisée dans le duodénum, les difficultés rencontrées pour fermer celui-ci ont été variables.

Le plus souvent, l'orifice était petit et a été suturé dans de bonnes conditions en 2 plans, après excision de ses berges. Ailleurs, la présence d'une poche abcédée intermédiaire avec sclérose et rétraction ou au contraire amincissement de la paroi duodénale au pourtour de l'orifice fistuleux, risque de compromettre la cicatrisation et de provoquer l'apparition d'une fistule duodénale post-opératoire.

En cas de doute, une gastro-entérostomie de sécurité doit être réalisée, mais elle ne met pas toujours à l'abri de cette fistulisation secondaire, étant donné la possibilité d'un facteur de nécrose infectieuse. Cependant , même dans ce cas, elle améliore le pronostic, nous y reviendrons à propos d'une observation (OBS. 24).

L'apparition d'un écoulement de liquide duodénal le long du drainage sous-hépatique, observée généralement après le 5e jour et signant la fistule, commande le drainage aspiratif canalisant à l'extérieur toute la fuite, de façon à éviter une diffusion péritonéale. La méthode que nous allons décrire, est celle utilisée dans le service de notre Maître, le Professeur Cl. OLIVIER.

Si on a drainé avec une lame de caoutchouc, il faut mettre à la place un drain rond d'assez gros calibre; le drain double de CHAFFIN est très bien pour cet usage. Il peut généralement être placé sans difficulté dans le trajet existant après élargissement de l'orifice pariétal sous simple anesthésie locale. Un petit tube de polythène longeant le drain est introduit avec lui ; il est destiné à assurer la perfusion continue dans le foyer fistuleux, selon la technique de TREMOLLIERES, de 1000 à 1500 cc par 24 heures d'acide lactique à 4,5 pour mille, et l'on aspirera en permanence par une des branches du drain de CHAFFIN avec une dépression de l'ordre de 30 cm d'eau. La 2e branche de ce drain dont l'extrémité est encapuchonnée avec une compresse stérile servant de filtre à air, évite le blocage de l'aspiration. La différence volumétrique entre l'acide lactique injecté et le liquide aspiré mesure le débit de la fistule.

- Si ce débit est faible, ne dépassant pas 3 à 400 cc par 24 heures ce procédé , associé à l'aspiration gastrique, à une réanimation IV bien conduite et à un traitement antibiotique intensif, permet en général d'obtenir la fermeture de la fistule en une ou deux semaines, sans incident.

- Au contraire, si le débit de la fistule est important, il existe un risque de déséquilibre hydroélectrolytique et nutritionnel rapidement très grave. C'est pourquoi il ne faut pas tarder, soit à réintervenir directement sur la fuite duodénale, soit tout au moins à pratiquer une jéjunostomie d'alimentation sous couvert de laquelle on pourra attendre la fermeture de la

fistule. Certains ont proposé, toujours en cas de fistule ç gros débit, de réaliser une gastro-entérostomie pour court-circuiter, en partie du moins, la fuite duodénale. En fait, chez un tel malade dont l'état général est toujours altéré avec diminution du pouvoir de cicatrisation et de la résistance à l'infection, même cette simple intervention est très risquée. Par contre, si la gastro-entérostomie a été opportunément pratiquée lors de l'intervention initiale en raison d'un doute sur la qualité de la fermeture duodénale, on peut, par gastrostomie, placer une sonde dans l'anse afférente remontant jusque dans le duodénum afin de favoriser l'assèchement de la fistule par l'aspiration continue et une autre dans l'anse efférente destinée à remplacer la jéjunostomie d'alimentation. C'est ce qui a été réalisé dans une de nos observations : OBS. 24 : il s'agissait d'une malade de 78 ans qui avait subi l'ablation d'un pyocholécyste fistulisé dans le duodénum et une gastro-entérostomie de sécurité, car le devenir de la suture de l'orifice fistuleux paraissait incertain. De fait, au 6e jour, un écoulement de liquide duodénal apparut le long du drainage sous-hépatique et une instillation locale d'acide lactique fut mise en oeuvre. Le débit de la fistule atteignait 40 cc environ par 24 heures, et 2 jours après son apparition, la survenue d'une éviscération imposé une réintervention d'urgence qui permit de vérifier l'absence de diffusion péritonéale et de réparer la paroi après la mise en place de 2 sondes transgastriques, selon la technique que nous venons d'indiquer. Grâce à cela, et à l'installation locale d'acide lactique poursuivie, 4 jours plus tard la fistule duodénale était tarie. Malheureusement le malade fit à ce moment là un accident pulmonaire aigu, probablement une embolie, qui entraîna la mort.

oOo

Nous rapporterons une autre observation de fistulisation duodénale massive, mais d'étiologie différente et un peu particulière, puisque secondaire à une réintervention pour corpus alienum.

OBS. 22 :

Il s'agissait d'une malade de 61 ans ayant subi "en ville" une cholécystectomie. Les suites auraient été immédiatement troublées. Quoi qu'il en soit, la malade fut adressée 5 mois plus tard dans le service du Professeur OLIVIER : celle-ci

très amaigrie, dénutrie, fébrile (T° entre 38 et 39°), subictérique, présentait un syndrome de sténose du pylore confirmé radiologiquement, qui s'était constitué progressivement depuis la première intervention. La palpation permettait de percevoir une grosse masse dans l'hypochondre droit et les radiographies montraient également une volumineuse image diverticulaire de D_2, dessinant un drapé. Le tout évoquait un "corpus alienum".

Effectivement, l'intervention confirma ce diagnostic, montrant un foyer suppuré enkysté autour d'un champ abdominal. Mais surtout ce champ, en voie de migration vers le tube digestif, représentait la paroi antérieure disparue du premier et du deuxième duodénum. L'opérateur eut recours alors, pour réparer ces lésions très étendues, à une plastie jéjunale grâce à une anse en Y exclue, appliquée et suturée sur la face antérieure de D1 et de D2.

Dès le lendemain de l'intervention, apparition d'une fuite duodénale de 200 cc environ. A signaler que celle-ci entraînant un aspect de cyto-stéonécrose de la graisse sous-cutanée, signait bien la fuite de suc pancréatique entre autres.

La fistule duodénale augmentant progressivement d'une part et l'apparition d'une éviscération le 6e jour d'autre part, conduisirent à la réintervention.

Pour remédier à cette fuite, on eut recours à la réfection de la suture au niveau de la partie supéro-externe de la plastie désunie, à la mise en place par gastrostomie, d'une sonde de PEZZER coudée, le chapeau de celle-ci étant placé en regard de la papille, à la mise en place d'un système de drain au contact de la fuite pour aspiration et instillation locale d'acide lactique, et enfin à la confection d'une jéjunostomie. Malgré tout cela, il y eut persistance d'une fuite duodénale de 300 à 400 cc par jour et décès 4 jours plus tard.

II - LES FISTULISATIONS COLIQUES

Nous serons plus bref, d'autant plus que nous n'en avons relevé aucune observation. Lorsque la cholecystectomie est effectuée sur une vésicule fistulisée dans la partie voisine du colon, le problème de la suture de l'orifice colique se pose dans les mêmes termes que pour le duodénum, avec comme circonstance aggravante,

la haute septicité de ce segment intestinal faisant courir un risque majeur de nécrose infectieuse secondaire. La suture ne doit donc être pratiquée que dans les meilleurs cas : orifice petit entouré par une paroi colique bien vascularisée. Souvent mieux vaudra extérioriser sur baguette le segment colique fistulisé, technique plus sûre que la colostomie,par sonde de PEZZER placée dans l'orifice.

Néanmoins , lorsque dans les suites opératoires d'intervention pour cures de fistules spontanées cholécysto-coliques avec suture du colon, survient par l'orifice de drainage un écoulement fécaloïde, la fuite colique ne fait pas de doute. Au moindre doute de diffusion péritonéale, il faut réintervenir : d'une part, soit pour extérioriser le colon fistulisé, soit pour réséquer le segment colique atteint avec abouchement des 2 bouts à la peau, et d'autre part, pour assurer, grâce à lames et mèches, un large drainage de la région.

oOo

CHAPITRE VII

LES FUITES POST-OPERATOIRES APRES CHIRURGIE PANCREATIQUE

= Elles représentent un pourcentage important de la morbidité et de la mortalité post-opératoire, en matière de chirurgie pancréatique. Nous en avons relevé 3 observations (OBS. 3 , I2, 20).

Ces fistulisations, dues à des lésions parenchymateuses, au lâchage des ligatures canalaires ou à la désunion des anastomoses, sont à l'origine de fuites soit de liquide pancréatique seul, soit à la fois de liquide pancréatique biliaire ou intestinal selon la nature de l'intervention en cause et le siège de la fistulisation.

= D'autre part selon que la fuite se fait dans une cavité péritonéale libre ou est canalisée vers l'extérieur, on se trouve en présence soit d'une péritonite, soit d'une fistule externe. Nous étudierons ces 2 incidences.

ETIOLOGIE :

A - FUITES PAR LESIONS DU PARENCHYME , DES CANAUX PANCREATIQUES ET PAR LACHAGE DE LIGATURE CANALAIRE.

Elles se voient :

1 - Après pancréatectomie gauche, soit après ligature en masse d'un gros canal de Wirsung soit après mauvais capitonnage de la tranche pancréatique. Cette

complication est souvent la conséquence d'un obstacle au libre écoulement du suc pancréatique situé en amont.

2 - Après duodéno-pancréatectomie céphalique sans réimplantation du Wirsung dans l'intestin, où on s'est contenté d'une simple ligature du canal avec enfouissement de la tranche de section pancréatique.

Ce procédé n'est plus très employé, car il expose plus que tout autre à la fistulisation : d'après LEGER, celle-ci survient dans 40 °/₀ des cas où on a utilisé cette méthode, contre I3 °/₀ lorsqu'on a fait une anastomose pancréatique.

3 - Après pancréatotomie pour lithiase.

4 - Après abord direct pour drainage d'un foyer de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Sur une statistique de 70 cas, SARLES en rapporte 6 observations (spit 8, 6 °/₀).

5 - Après biopsie du pancréas .

6 - Nous rapprocherons de ces interventions proprement pancréatiques, les blessures opératoires du parenchyme ou des canaux au cours d'opération portant sur des organes voisins : estomac-duodénum, voies biliaires, rate.

- gastro-duodénectomie pour ulcère duodénal loin situé ou térébrant.
- abord du cholédoque rétro-pancréatique ou de la papille.

SCHMIEDEN et SEBENING dans leur statistique de I45 blessures opératoires du pancréas soulignent que 9I étaient consécutives à des gastro-duodénectomies et 33 à des interventions sur les voies biliaires.

- Splénectomies :
  - soit par traumatisme direct. En effet, BARONOFSKY, WALTON et NOBLE ont montré que sur 49 splénectomies, ils avaient trouvé I7 fois la rate et la queue du pancréas accolées,

- soit par nécrose ischémique de la queue. Dans I/3 des cas en effet, la queue du pancréas serait irriguée par une grosse branche récurrente naissant de l'artère splénique au niveau du hile de la rate.

B - FUITES PAR DESUNION DES ANASTOMOSES

Cette complication donne d'emblée des fuites plus graves et plus complexes. En effet, elles sont toujours double ou triple, c'est à dire pancréatique, intestinale et biliaire.

Ces désunions peuvent se voir :

- après anastomose pancréatico-jéjunale avec ou sans résection caudo-corporéale pour pancréatites chroniques,
- après anastomose kysto-digestives pour faux kystes,
- surtout après duodéno-pancréatectomie céphalique.

La désunion peut porter sur la fermeture du moignon duodénal dans certains montages ou sur les anastomoses pancréatiques (dans I3°/o des cas dans la statistique de LEGER), gastrique ou biliaire. EPFELBAUM, dans sa thèse, sur 27 duodéno-pancréatectomies rapporte 6 cas de désunion des anastomoses.

Cette distinction entre les causes donnant des fuites pancréatiques isolées et celles donnant d'emblée des fuites mixtes est un peu artificielles. En effet, une fuite pancréatique pure va très souvent, par action corrosive de son suc , provoquer la désunion des anastomoses éventuelles et se compliquer au bout de quelques jours de fuite intestinale et biliaire.

oOo

Quoi qu'il en soit suivant que par la "vertu du drainage" là où les fuites sont canalisées vers l'extérieur, on obtient une fistule externe ou un épanchement intra-péritonéal.

Ainsi ces deux complications, fistules externes et épanchements intrapéritonéaux reconnaissent la plupart du temps la même origine. Nous étudierons donc successivement :

I - Les épanchements intra-péritonéaux

- localisés

- ou généralisés : nous en avons relevé I cas (OBS. 20) suivant que le foyer opératoire s'est isolé ou non du reste de la cavité péritonéale.

II - Les fistules externes.

Nous en avons relevé 2 cas (OBS. 3 et D2).

Dans leur cadre, il nous faudra faire une distinction entre :

- les fistules pancréatiques pures
- et les fistules pancréatiques mixtes.

En effet, leur gravité et leur pronostic est en général différent et elles ne posent pas les mêmes problèmes d'indications thérapeutiques.

oOo

I - LES EPANCHEMENTS INTRA-PERITONEAUX, C'EST-A-DIRE LES PERITONITES POST-OPERATOIRES.

Elles reconnaissent, nous venons de le voir, la même origine que les fistules externes : désunion de sutures anastomotiques surtout, ou lâchage de ligature canalaire ou bien blessure pancréatique au niveau de son parenchyme ou de ses canaux.

Toutefois, pour ce qui est des péritonites, il semble que les fistulisations post-opératoires n'en soient pas la seule explication ; c'est l'avis de LEGER en particulier qui pense que la seule activité diastasique pancréatique puisse en être cause. Cette hypothèse est effectivement illustrée par l'observation de CHALNOT où la réintervention au sixième jour découvrit une collection louche, des tissus nécrotiques, des placards de stéatonécrose, mais par contre des sutures intactes.

Comme en matière de chirurgie des voies biliaires, la survenue des péritonites post-opératoires est essentiellement liée au drainage. Certes il est habituel de placer un drainage de voisinage en matière de chirurgie pancréatique, c'est donc de son efficacité que va dépendre le type de complications en cas de fuites de suc pancréatique, de bile ou de liquide intestinal.

Si le drainage est bien placé et suffisant, toute fuite sera canalisée vers l'extérieur et la cavité péritonéale ainsi protégée. Par contre si les drains ont été mal placés, ou se sont déplacés secondairement, ou ont été enlevés trop tôt alors que leur trajet n'était pas encore organisé, cette même fuite s'épanchera dans la cavité péritonéale donnant alors, suivant que la région opératoire s'est isolée par des adhérences ou non, une péritonite plastique localisée ou une péritonite diffuse.

1 - Les péritonites localisées :

Nous serons brefs puisque leur symptomatologie et leur traitement sont ceux des collections suppurées sus-mésocoliques que nous avons déjà étudiées.

Dans le cadre de ce chapitre elles tirent leur origine, nous venons de le voir, "des fuites survenant chez un malade où un cloisonnement de fortune de la région opératoire les laisse augmenter sur place sans se rompre" (SOUPAULT).

Les signes sont ceux de toute collection septique :

- fièvre, plus ou moins élevée, plus ou moins régulière, plus ou moins masquée par les antibiotiques,
- altération progressive de l'état général et du faciès,
- hyperleucocytose et polynucléose.

Ces signes s'accompagnent de douleurs spontanées accusées par le malade dans la région opératoire où la palpation montre un empatement avec réaction de défense localisée. Parfois même au bout de quelques jours la collection pointe sous la paroi.

Il existe un risque secondaire de diffusion péritonéal, c'est pouquoi il faut réintervenir assez rapidement.

Certes, on pourrait se contenter d'une simple anesthésie locale pour débrider un orifice de drainage, évacuer l'épanchement et mettre en place un drainage aspiratif. Cependant, l'anesthésie générale est bien préférable ; elle seule, permet, après réouverture de l'incision initiale ou par une contrincision latérale, une bonne exploration de la poche en profondeur et surtout la mise en place correcte des drains au voisinage de la fuite.

Le problème ultérieur sera alors celui d'une fistule pancréatique externe pure ou mixte -(pancréatique et biliaire ou pancréatique et intestinale), problème qui fera l'objet de notre deuxième paragraphe.

Ces péritonites localisées sont en tout cas de bien moins mauvais pronostic que les péritonites diffuses que nous allons voir maintenant.

2 - Les péritonites diffuses

Elles sont beaucoup plus rares, mais également beaucoup plus graves.

Elles réclament la réintervention d'urgence mais leur diagnostic est loin d'être toujours aisé.

a - Certes il est des cas faciles, où le diagnostic ne fait pas de doute devant la survenue chez un opéré qui jusqu'alors allait bien, d'une douleur abdominale brutale accompagnée d'une aggravation subite de l'état général avec signes de choc plus ou moins marqué.

L'examen, mettant en évidence une contracture généralisée et un Douglas comblé et douloureux au toucher rectal, confirme le diagnostic.

b - Malheureusement le tableau est souvent beaucoup plus bâtard ou trompeur et diagnostic loin d'être évident de prime abord.

C'est en réunissant un faisceau d'arguments suffisants qu'on peut espérer arriver rapidement au diagnostic.

= Bien souvent chez un opéré fatigué, les signes fonctionnels abdominaux sont réduits et peu explicites :

+ syndrome occlusif ou subocclusif, souvent masqué d'ailleurs par l'aspiration gastro-duodénale, ou au contraire diarrhée abondante;

+ endolorissement abdominal diffus, débordant la région opératoire ;

+ dysurie ou même rétention d'urines.

= Fréquemment ces signes abdominaux sont au second plan, masqués par des manifestations extra-abdominales qui dominent la scène :

+ hyperthermie aux alentours de 40°

+ tendance au collapsus cardio-vasculaire

+ dyspnée importante avec ou sans encombrement bronchique

+ surtout, insistons sur la fréquence des troubles psychiques faits le plus souvent d'agitation incessante.

Cette agitation ne doit pas être mise un peu hâtivement sur le compte d'un délirium tremens débutant ou d'une anoxie, ou d'une hyperhydratation cellulaire , car en fait elle signe l'inondation massive et diffuse du péritoine (CHAMPEAU).

= De toute façon, que les signes fonctionnels abdominaux soient peu bruyants ou soient masqués par d'autres manifestations situées au premier plan, tout cet ensemble, survenant chez un opéré récent, impose un examen attentif de l'abdomen :

Certes la présence de la cicatrice opératoire gêne l'appréciation des signes d'examens, mais la découverte d'une sensibilité ou d'une défense plus ou moins nette à distance, est un élément de grande valeur, de même que l'existence d'un comblement ou d'une sensibilité du Douglas au toucher rectal.

= Pour confirmer un diagnostic encore hésitant, il faut au besoin s'aider :

+ des radiographies de l'abdomen sans préparation qui, en fait, le plus souvent ne font que confirmer l'iléus paralytique, ne montrant des signes directs d'épanchement que lorsque celui-ci est très abondant;

+ surtout du débridement sous anesthésie locale des orifices de drainage confirmant le diagnostic en donnant issue à un liquide plus ou moins louche ou teinté de bile ou de liquide intestinal.

Si le drainage a été enlevé prématurément, c'est la ponction péritonéale avec une aiguille longue et fine qu'on pourra avoir recours, tout en sachant qu'une ponction blanche n'élimine pas le diagnostic de péritonite .

En ce qui concerne ces péritonites diffuses, là aussi l'intensité des signes fonctionnels et la gravité de l'état général ne sont pas proportionnels à l'abondance de l'épanchement.

En effet, de même que nous l'avons dit plus haut à l'occasion des péritonites biliaires, l'irritation directe des plexus rétro-péritonéaux et en particulier splanchniques, et le caractère septique quasi constant des liquides épanchés dans le péritoine peuvent déclencher des manifestations cliniques bruyantes alors que la fuite peut être relativement minime et l'épanchement péritonéal peu abondant et localisé à la région opératoire.

oOo

Nous rapporterons une observation (OBS.20) où les manifestations extra-abdominales dominaient toute la scène clinique à tel point que l* péritonite fut malheureusement une découverte d'autopsie.

Il s'agissait d'un malade de soixante deux ans qui avait subi une duodénopancréatectomie céphalique pour un ampullome vatérien. Les suites opératoires furent immédiatement perturbées :

- D'abord apparition d'une grande insuffisance respiratoire ayant nécessité intubation et Engström.

- puis collapsus cardio-vasculaire, mis sur le compte d'une poussée de pancréatite aiguë post-opératoire devant une hyperamylasémie à 800 U Somogyi.

- enfin apparition d'une hyperazotémie progressive jusqu'à quatre grammes par litre et décès le quinzième jour dans un sub-coma,

- par contre , T° à 37° pendant tout ce temps avec cependant hyperleucocytose à plus de 60.000 GB. Mais a aucun moment l'attention n'est attirée sur l'abdomen.

L'autopsie apportera la surprise d'une péritonite purulente généralisée avec anses intestinales accolées et couvertes de fausses membranes, et l'explication probable de cette complication : l'absence complète de cicatrisation des trois anastomoses sans lachâge vrai cependant. Par contre il n'existait pas d'autres lésions pour expliquer les signes extra-abdominaux qui avaient retenu toute l'attention. En effet,

+ les poumons étaient juste un peu oedémateux aux bases n'expliquant pas la dyspnée et l'insuffisance respiratoire,

+ le pancréas restant était normal, infirmant la pancréatite aigue qu'on avait cru à l'origine du collapsus et de l'hyperamylasémie ;

+ les reins enfin étaient normaux.

Force est donc d'admettre devant une telle évidence que c'était bien la constitution d'une péritonite qui était à l'origine de toutes ces manifestations extra-abdominales.

S'il en était encore besoin, cette observation ne farait que confirmer l'opinion de SMITH, selon laquelle chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue de tout signe anormal, quel qu'il soit, doit faire rechercher en premier lieu une complication intra-abdominale liée à l'intervention.

TRAITEMENT :

La réintervention d'urgence représente la seule chance presque miraculeuse de survie en cas de péritonite diffuse post-opératoire. Cette réintervention ne peut être faite que sous couvert d'une réanimation énergique où le sang et le plasma tiennent la place prépondérante. En effet, comme en témoignent les examens biologiques, l'état de choc s'accompagne d'une diminution de la masse sanguine (c'est la détermination de celle-ci qui pourrait donner le retentissement biologique exact du syndrome) avec hémoconcentration, ce qui fausse les examens usuels (numération formule-bilan électrolytique).

= Ces péritonites diffuses post-opératoires sont hélas bien souvent au-dessus de toute ressource thérapeutique tellement l'état du malade apparait d'emblée gravissime.

Toutefois dans ces cas : "la mise en place d'un drain aspiratif sus-pubien peut être tentée avec l'espoir d'obtenir une amélioration qui permettrait de réintervenir directement sur le foyer opératoire", c'est ce que préconise notamment MERCADIER.

= En effet, c'est l'abord du foyer opératoire qui constitue le geste fondamental et nécessaire , sous anesthésie générale, en repassant par la voie d'abord initiale.

+ Il est le plus souvent hors de question de vouloir tarir d'emblée les fuites ; en effet étant donné l'état du malade et les conditions opératoires, l'extirpation d'un moignon pancréatique ou la réfection des anastomoses désunies est une aventure extrêmement dangereuse, d'autant plus que pour ce qui est de ces dernières, il existe toujours une nécrose plus ou moins étendue de leurs berges. Pourtant les chances de l'opéré seraient bien plus grandes si l'on pouvait faire une fermeture solide du moignon pancréatique ou son ablation, et la réfection éventuelle des anastomoses désunies.

+ Par contre, il est indispensable, et c'est là le but plus modeste de la réintervention, de pallier à l'écoulement intra-péritonéal de liquides pancréatiques, intestinaux, biliaires suivant les cas. Il faut donc à tout prix canaliser ces fuites, c'est à dire isoler celles-ci du reste de la cavité péritonéale grâce à des lames de caoutchouc et au besoin des mèches et placer à leur voisinage immédiat un système de drainage aspiratif. Comme nous l'avons vu lors de l'étude des fistules digestives importantes après chirurgie biliaire, le tube double de CHAFFIN constitue un excellent drain, l'une de ces branches permettant une aspiration continue, pendant que l'autre encapuchonnée par une compresse sert de filtre à air, évitant ainsi le blocage de l'aspiration. Il sera bon de lui adjoindre un petit tube de polythène pour instillation locale d'acide lactique.

Enfin , étant donné le risque très grave de déséquilibre hydroélectrolytique et nutritionnel, il est bon de terminer par une jéjunostomie. En effet, les fuites étant canalisées vers l'extérieur, le problème sera alors, si le malade survit, celui des fistules externes à gros débit et la jéjunostomie permettra d'une part de pallier aux pertes hydroélectrolytiques importantes, d'autre part de réalimenter le sujet et ainsi d'attendre sinon l'assèchement de ces fuites, du moins une amélioration de la situation permettant une réintervention itérative sur ces fistules.

Signalons une autre possibilité technique : si les fistulisations surviennent après duodéno-pancréatectomie céphalique avec montage anastomotique type Waugh, on peut par gastrostomie placer une sonde dans l'anse afférente exclue remontant au voisinage des anastomoses désunies afin de favoriser l'assèchement des fuites par aspiration continue et une autre dans l'anse efférente destinée à remplacer la jéjunostomie d'alimentation. Cet artifice a été utilisé plusieurs fois, nous l'avons vu, lors de grandes fuites bilio-digestives après certaines interventions sur les voies biliaires, lorsqu'il existait une gastro-entérostomie associée.

On peut envisager la même chose,également par une double jéjunostomie.

oOo

Malheureusement la gravité de ces épanchements intra-péritonéaux généralisés est telle que l'évolution est en général rapidement fatale malgré la réintervention, les possibilités de réanimation étant presque toujours dépassées.

oOo

II - LES FISTULES PANCREATIQUES EXTERNES

On nous objectera peut être que leur étude sort du cadre de la réintervention précoce. C'est vrai pour les fistules à débit modéré, bien supportées. Mais par contre les fistules à gros débit, mal tolérées, pourront souvent bénéficier

de la réintervention précoce, nous le verrons. L'indication à celle-ci dépend de la tendance évolutive de ces fistules, elles forment donc plus ou moins un tout.

Il est classique d'opposer les fistules pancréatiques pures et les fistules pancréatiques mixtes.

1 - Les fistules pancréatiques pures :

Elles succèdent en général, comme nous l'avons déjà dit, aux biopsies pancréatiques, aux pancréatectomies gauches, aux pancréato-lithotomies, aux blessures pancréatiques au cours de gastro-duodénectomies ou de splénectomies difficiles, au drainage de foyers de pancréatite nécrotico-hémorragique. Ces fistules n'entrainent généralement que des pertes liquidiennes modérées, attaquent peu la paroi abdominale. Elles sont donc le plus souvent bien tolérées et l'indication d'une réintervention précoce ne se pose pas.

2 - Les fistules pancréatiques mixtes :

C'est à dire à la fois pancréatique, intestinale et souvent biliaire. Leur origine essentielle c'est la désunion des anastomoses : désunion d'une anastomose pancréato-jéjunale pour pancréatite chronique, d'une anastomose kysto-digestive pour faux kystes du pancréas, lâchage du moignon duodénal ou d'une ou plusieurs anastomoses après duodéno-pancréatectomie céphalique.

Ces fistules sont généralement beaucoup plus graves, mettant les jours du malade en danger par déséquilibre hydro-électrolytique du fait de leur abondance, attaquant la paroi abdominale et risquant de provoquer par leur action corrosive des ulcérations viscérales et vasculaires. Par là-même, elles imposent souvent une réintervention précoce.

En fait, sur le plan pratique et évolutif, il est logique d'opposer :

1 - Les fistules à débit modéré (jusqu'à 500 cc par jour) et qui vont avoir tendance à se tarir ou du moins à se stabiliser sous traitement médical.

Elles correspondent effectivement presque toujours à des fuites pancréatiques pures, à faible action trypsinique.

2 - Les fistules rapidement graves du fait de leur grand débit, de la digestion des téguments .

Elles répondent, certes comme nous l'avons vu à des fuites mixtes, mais également parfois à une déperdition pure, mais presque totale de suc pancréatique (I000 à I500 cc par jour ou plus). Seule la réintervention précoce pourra espérer rétablir la situation.

Nous en avons relevé deux cas, l'un de fistule pancréatique pure, l'autre de fistule pancréatique mixte, tous les deux graves, ayant conduit rapidement à la réintervention.

oOo

SYMPTOMATOLOGIE :

1 - Conditions de survenue :

= Nous avons vu que ces fistules externes succédaient presque inéluctablement aux réinterventions pour épanchements intra-péritonéaux localisés ou généralisés, consécutifs aux fuites pancréatiques.

En effet, la réintervention n'avait le plus souvent comme seul but que celui de canaliser les fuites vers l'extérieur de façon à protéger la cavité péritonéale.

= Mais la plupart du temps, la fistule externe s'installe d'emblée. Habituellement elle apparaît par les orifices de drainage, même après l'ablation de celui-ci.

Parfois, au contraire, au bout de quelques jours c'est la plaie opératoire qui rougit, se tuméfie, devient suintante avant de se désunir et de donner issue à un écoulement qui ne tarit pas. C'est ce qui est observé en l'absence de drainage ou en cas d'inefficacité de celui-ci.

2 - Quoi qu'il en soit, une fois la fistule installée, il importe :

a - D'apprécier l'état de la cavité abdominale.

En effet il est indispensable de s'assurer qu'il existe un bon cloisonnement excluant la région fistuleuse du reste de la cavité péritonéale et qu'il ne s'agit donc pas d'une péritonite généralisée ouverte.

b - D'apprécier l'état du transit , ce qui est capital pour la conduite du traitement initial.

En effet :

- la fistule externe avec transit rétabli pourra être réalimentée per os ou par sonde intra-gastrique ou par jéjunostomie.

- la fistule avec occlusion, c'est à dire s'accompagnant d'arrêt du transit, de vomissements, de météorisme, qui au contraire nécessitera d'abord le traitement du syndrome occlusif (aspiration continue - réanimation veineuse).

c - D'étudier quantitativement et qualitativement l'écoulement recueilli en totalité grâce à la mise en place d'un système d'aspiration locale dans le trajet fistuleux.

Ainsi on pourra :

- noter la quantité exacte de liquide perdu quotidiennement et même titrer sa teneur en électrolytes, éléments indispensables à une bonne rééquilibration ionique. Si ce dosage n'est pas possible, on peut estimer, d'après TREMOLIERES que un litre de liquide rejeté par la fistule contient IO g de Cl Na et 2 g de Cl K. Insistons surtout sur sa richesse en bicarbonates de Na, de K, de Ca, d'où le risque d'acidose en cas de grande déperdition.

- préciser son origine exacte, en sachant que le liquide pancréatique pur est incolore ou louche, alors qu'il est teinté en verdâtre s'il contient de la bile ou du liquide duodéno-jéjunal.

3 - Surtout l'important est de savoir comment cette fistule externe va réagir au traitement médical. C'est de cette évolution que va dépendre l'indication éventuelle à la réintervention précoce.

Dès l'apparition de la fistule, il importe sans tarder de mettre en route de traitement médical selon la méthode mise au point par TREMOLLIERES, c'est-à-dire :

- traitement local de la fistule
- réanimation
- réalimentation orale ou parentérale suivant les cas.

a - Traitement local de la fistule :

Il importe d'abord d'éviter la digestion des téguments par les sucs digestifs en les protégeant moins par l'application de pâtes ou de pommades (pâte à base de poudre d'aluminium, d'oxyde de zinc, mitosyl), que par l'aspiration continue du liquide qui s'écoule.

Mais le traitement essentiel de ces fistules digestives à activité trypsique plus ou moins marquée, est l'irrigation locale par une solution d'acide lactique à 4,5 pour mille à raison d'un ou deux litres par jour. Celle-ci est instillée en goutte à goutte dans le trajet fistuleux et réaspirée avec le liquide digestif.

Sur le plan technique pour effectuer cette irrigation-aspiration on peut utiliser soit un drain rond normal à l'intérieur duquel on introduit un tube de polythène, soit le double drain de CHAFFIN auquel on adjoint également un petit tube de polythène, ou encore mieux le drain de MARION à double courant facile à fixer sur la paroi abdominale en raison de sa coudure.

b - La réanimation

Ces malades sont souvent en état de choc chronique, c'est à dire présentent une diminution de leur masse sanguine que seules les perfusions de sang et de plasma pourront compenser.

Pour TREMOLIERES il faut prévoir 500 cc de sang par jour en période critique.

c - L'alimentation qui peut se faire par voie veineuse ou entérale.

= Voie veineuse :

C'est la seule voie utilisable si ces malades n'ont pas un transit rétabli. On utilisera des solutions de glucose à IO °/₀ et d'amino-acides -(type Trophysan) auxquelles on ajoutera les électrolytes nécessaires.

Mais par cette voie il est impossible d'effectuer un apport énergétique suffisant ; c'est pourquoi il faudra reprendre la voie entérale dès que le transit digestif le permettra.

= Voie entérale :

C'est la seule qui permettre un apport calorique et protéinique suffisant, le but à atteindre étant au minimum 2000 calories par jour avec IOO à 200 grammes de protéines.

Il faut préférer l'alimentation liquide (dite alimentation "biberon" selon TREMOLIERES) car elle ne risque pas d'obstruer les drains aspiratifs et elle favorise l'absorption intestinale. Mais pour les fistules à grand débit, survenant chez des opérés dénutris, l'apport par voie buccale va souvent se révéler lui aussi , insuffisant, parce que limité par un certain dégôut de la part des malades. C'est pourquoi il ne faut pas hésiter à réintervenir sans attendre pour pratiquer une jéjunostomie dite "d'alimentation". C'est là l'opinion qui prévaut dans le service de notre maître , Cl. OLIVIER.

En effet, l'estomac tolère mal la bile et le suc pancréatique, d'où l'échec de l'instillation intragastriques de ceux-ci par sonde de drip-feeding, et la préférence donnée à la jéjunostomie. Celle-ci permet de gagner du temps d'améliorer l'état général et ainsi de réintervenir ultérieurement si besoin est sur le foyen fistuleux dans de meilleures conditions.

d - Les médicaments

Les drogues tendant à freiner la sécrétion pancréatique (atropine par exemple) n'ont aucune efficacité pratique. C'est surtout l'antibiothérapie qui est importante lorsqu'existent des foyers infectieux. On utilisera alors

les antibiotiques par voie générale à fortes doses et aussi éventuellement par voie locale en lavages.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

= Grâce à ce traitement médical bien conduit, on assiste souvent à une diminution progressive de l'écoulement ou du moins à une stabilisation de la fistule à un débit faible ou modéré et à l'amélioration de l'état général et local. Peut-être faudra-t-il réintervenir un jour devant la persistance de cette fistule, mais, étant donné sa bonne tolérance il est sans doute préférable d'attendre que le sujet ait récupéré un état général satisfaisant.

= Mais parfois, malgré la réanimation énergique et les soins locaux, l'état général décline rapidement, les téguments s'ulcèrent. Dans ces conditions la réintervention s'impose : attendre risque, en effet, de voir la situation se détériorer encore plus. Devant ces fistules pancréatiques externes récentes, encore mal organisées, il est pratiquement impossible de refaire les anastomoses désunies ou de recourir à la fistulo-anastomose. Lorsque c'est possible, c'est à l'exérèse du segment de pancréas source de l'écoulement qu'il faut recourir. C'est une intervention, certes difficile et périlleuse, mais qui seule peut se révéler efficace. La réintervention permet en outre de mettre correctement en place le drainage.

Toutefois, en pratique le plus souvent, devant un malade en mauvais état général, la réintervention précoce aura comme seuls buts, d'une part la mise en place correct de ce drainage local permettant de bien canaliser la fuite vers l'extérieur, d'autre part et surtout l'exécution d'une jéjunostomie d'alimentation plutot qu'une gastrostomie, nous avons vu pourquoi.

oO

Nous avons relevé dans les observations de réinterventions précoces après chirurgie pancréatique 2 cas de fistules pancréatiques externes (OBS. 3 et I2).

= Le premier (OBS..3) sera en fait étudié dans le chapitre des pancréatites aiguës venant compliquer certaines interventions sur le pancréas. En effet ce malade avait subi entre autre une duodénopancréatectomie céphalique et la fistule était dûe à une désunion de l'anastomose pancréatico-jéjunale provoquée par une nécrose hémorragique du moignon pancréatique restant. Devant la gravité de l'état du malade l'opérateur se contenta de mettre en place un bon drainage aspiré.

= Le deuxième cas (Obs. I2) est celui d'une fistule pancréatique pure; En fait, il s'agissait d'une nécrose pancréatique fistulisée à la paroi abdominale et cette observation entre également dans le cadre des réinterventions pour nécrose que nous verrons plus loin.

oOo

Pour ces deux malades la réintervention ne put empêcher l'issue fatale, mais elle ne peut être accusée d'avoir eu une influence néfaste.

En effet, en son absence la mort serait survenue de toute façon du fait que l'affection en cause était dans les deux cas une pancréatite aiguë, nécrosante, la fistule externe n'apparaissant que comme une complication de celle-ci.

oOo

CHAPITRE VIII

PANCREATITES AIGUES NECROSANTES POST-OPERATOIRES APRES INTERVENTION SUR LE PANCREAS.

Dans le cadre de la chirurgie du pancréas, il nous faut envisager cette complication qui peut conduire à la réintervention précoce sous 3 aspects tout à fait différents :

(1) Soit que la pancréatite aiguë vienne compliquer une intervention ayant laissé le pancréas en place dans son entier.

(2) soit qu'elle survienne sur un "pancréas restant" après une intervention d'exérèse telle qu'une duodéno-pancréatectomie céphalique. Nous en avons relevé 1 cas (obs.3).

(3) Enfin il faut faire une large place aux réinterventions souvent itératives ayant pour but l'évacuation des foyers de nécrose, celle-ci succédant :

- soit à une pancréatite aiguë post-opératoire
- soit à une pancréatite aiguë en apparence primitive (nous en avons relevé 4 observations (OBS. I2, I9, 26, 27).

I - PANCREATITES AIGUES POST-OPERATOIRES SUR PANCREAS EN PLACE

Elles n'ont en fait rien de très particulier et posent les mêmes problèmes diagnostiques et thérapeutiques que les pancréatites aiguës survenant après interventions sur les voies biliaires,

1 - Conditions d'apparition

a - Ce peut être après interventions ayant porté sur le pancréas lui-même :

- biopsie du pancréas : plusieurs cas ont été rapportés par FRIEDEN et par FERRIS,

- résection d'un kyste pancréatique vrai (observation de BLUMMENTHAL) ou d'une tumeur bénigne.

- nous en rapprocherons la pancréatographie que l'on a accusée de pouvoir être un facteur déclenchant de pancréatite aiguë.

C'est pour cela que l'on conseille de n'injecter que de faible dose de produit opaque sous pression contrôlée.

En fait, comme le font remarquer la plupart des auteurs, les pancréatites aiguës sont très rares après interventions sur la pancréas. En effet, "la chirurgie pancréatique s'adresse électivement aux affections pancréatiques chroniques où le pancréas, infiltré par la sclérose, a perdu ses capacités sécrétoires et ne conserve qu'une activité enzymatique réduite" (MERCADIER).

Il en irait tout autrement lorsque les manipulations, même mineures, portent sur une glande saine, risquant alors de provoquer une activation des enzymes et une flambée de pancréatite aiguë.

b - Nous rapprocherons de ces interventions sur le pancréas lui-même , les opérations portant sur les organes immédiatement voisins et où la proximité du pancréas fait qu'il est plus ou moins directement intéressé par l'acte chirurgical :

- chirurgie gastrique et plus particulièrement celle qui conduit à l'exérèse d'un ulcère perforé bouché dans le pancréas. COPPEAUX dans sa thèse en rapporte I3 cas.

- splénectomie difficile pour rate volumineuse et adhérente et où la queue du pancréas est plus ou moins intéressée. Telles sont les deux causes les plus fréquentes.

2 - Mécanisme de ces pancréatites aiguës post-opératoires.

a - Traumatisme direct du parenchyme glandulaire pancréatique.

En effet, les manipulations opératoires du pancréas, la dissection et la résection d'un ulcère térébrant, une biopsie peuvent provoquer des phénomènes inflammatoires susceptibles de déclencher une pancréatite aiguë.

En fait, l'expérimentation prouve la difficulté de créer une nécrose pancréatique par simple agression mécanique du parenchyme.

b - Blessures ou obstruction des canaux pancréatiques :

En particulier la ligature du canal de Santorini quand il représente la voie excrétrice principale (IO°/₀ des individus).

Dans sa statistique SCHMIEDEN sur quatre vingt onze pancréatites aiguës après gastrectomie, en rapporte onze cas liés à une ligature du Santorini.

c - Atteinte de la vascularisation du pancréas :

Pour MILLBOURN et DUMPHY une ischémie localisée de la glande pancréatique par ligature vasculaire est un facteur important dans le déclenchement d'une pancréatite aiguë post-opératoire.

En particuliër interruption de l'artère gastro-duodénale ou des artères pancréatico-duodénales : cette hypothèse est toutefois peu vraisemblable en raison de la richesse du réseau anastomotique péri-pancréatique.

Par contre MERCADIER pense que la ligature de l'artère splénique loin du hile de la rate, compromet ou supprime l'irrigation de la partie caudale créant ainsi un véritable infarctus segmentaire.

d - Mécanisme neuro-vasculaire lors des manipulations de la glande et des tractions sur les plexus nerveux voisins.

e - En fait, quand on aura rappelé que des interventions très éloignées du pancréas peuvent déclencher également des pancréatites aiguës, on aura mis

l'accent sur le fait que ces diverses hypothèses, basées sur des facteurs locaux, sont insuffisantes.

3 - Diagnostic :

Nous avons déjà vu au chapitre des pancréatites aiguës après intervention sur les voies biliaires, la difficulté de ce diagnostic.

Cette difficulté vient d'une part du caractère souvent bâtard sur le plan clinique de la pancréatite aiguë post-opératoire dont les signes viennent se mêler à ceux des suites plus ou moins normales de l'intervention et d'autre part du risque de conclure abusivement à une pancréatite aiguë, devant la survenue d'un choc, alors qu'il peut s'agir soit d'une hémorragie intra-abdominale ou d'une péritonite par lachage de suture qui réclament, elles, la réintervention d'urgence, soit d'un infarctus du myocarde, d'une embolie pulmonaire ou d'un choc endotoxinique, pour lesquels au contraire la réintervention n'aurait qu'un caractère inutile et aggravant.

Comme précédemment, pour arriver au diagnostic de pancréatite aiguë post-opératoire, on se basera sur un faisceau d'arguments faits de :

= Signes cliniques :

Chez un opéré du pancréas qui dans les heures ou les jours suivant l'intervention présente une brusque chute tensionnelle avec pouls petit et accéléré, on retiendra en faveur de ce diagnostic :

+ l'apparition d'une dyspnée importante sans explication pleuro-pulmonaire.

+ des douleurs épigastriques en barre ou de l'hypochondre gauche à irradiations lombaires ;

+ une oligurie et une azotémie marquées et croissantes, on a même décrit une forme anurique.

+ un subictère,

+ la constatation non pas tant des points douloureux électifs classiques que d'un empâtement ou d'un comblement épigastrique ou de l'hypochondre gauche Par contre, on retiendra l'absence de signes anormaux au toucher rectal.

+ On pourra s'aider du débridement à la locale des orifices de drainage, ou même de ponction du péritoine : un liquide séro-sanglant étant en faveur de la pancréatite aiguë, si la prélèvement est suffisamment abondant, soulignons l'intérêt diagnostique du dosage de l'amylase dans celui-ci.

= Signes radiologiques :

Essentiellement à type de distension gazeuse encore faudra-t-il tenir compte de l'iléus paralytique post-opératoire classique. On retiendra néanmoins comme signes de valeur la distension des organes siégeant au voisinage du pancréas (dilatation de l'estomac, du colon transverse, des premières anses grêles).

Rappelons ici la possibilité d'épanchements pleuraux uni ou bilatéraux dont la ponction pour dosage de l'amylase est d'un grand intérêt diagnostique. Chez un de nos malades (Obs. 27), il existait effectivement un abondant épanchement pleural gauche hémorragique, sus-jacent à un foyer de nécrose pancréatique.

= L'électrocardiographie aura surtout l'intérêt primordial d'éliminer une embolie pulmonaire ou un accident coronarien.

= Surtout signes biologiques.

Essentiellement l'amylasémie et l'amylasurie, tout en connaissant les limites de ces dosages et en ne retenant qu'une élévation franche (classiquement amylasémie supérieure à 400 U.S.) en faveur de la pancréatite. Cependant, nous verrons une observation (obs. 20) où une amylasémie à 800 U.S. fit porter le diagnostic de pancréatite post-opératoire, mais où ce diagnostic fut infirmé par l'autopsie.

4 - Le problème de la réintervention :

= Lorsque le diagnostic de pancréatite aiguë post-opératoire ne porte pas à discussion, la réintervention immédiate est inutile en l'absence de signes de nécrose. Cette complication ne relève alors que du traitement médical où les anti-enzymes trouvent une place essentielle.

- La réintervention d'urgence n'est justifiée qu'en cas de doute, dans la crainte de laisser passer une autre complication, péritonite, hémorragie en particulier, curable chirurgicalement.

Dans ces cas la pancréatite aiguë est une découverte opératoire et tout le monde est bien d'accord pour s'abstenir de tout geste agressif sur la loge pancréatique et se contenter d'un drainage à minima en regard des lésions.

Par contre, c'est lorsque le traitement médical de la pancréatite aiguë post-opératoire a permis de sauvegarder le pronostic immédiat, mais n'a pas empêché l'évolution vers la nécrose que la réintervention s'impose sans tarder pour aller évacuer le foyer sphacélique.

C'est ce que nous allons voir dans un second paragraphe.

oOo

II - <u>PROBLEME DE REINTERVENTIONS, SOUVENT MULTIPLES, POUR EVACUATION DES FOYERS DE NECROSE PANCREATIQUE.</u>

Cette nécrose peut succéder :

- à une pancréatite aiguë post-opératoire nous venons de le voir,
- mais aussi à une pancréatite aiguë en apparence primitive (OBS. I2, I9, 26, 27).

De toute façon, la réintervention s'impose alors, parce que :

+ la nécrose ne peut être résorbée spontanément,

+ les antienzymes administrés par voie générale n'ont aucune action sur elle, puisqu'elle est exclue de la circulation générale.

+ cette nécrose représente un danger constant pour le reste du pancréas encore sain, puisqu'elle a tendance à s'étendre en tache d'huile par activation des enzymes pancréatiques.

+ elle possède enfin une action corrosive importante sur les vaisseaux et les viscères de voisinage, avec comme conséquence hémorragies et fistules digestives, nous en verrons quelques cas.

Comment faire le diagnostic de nécrose pancréatique ?

Il faut la suspecter chaque fois que le traitement médical n'a pas transformé la situation tant sur le plan objectif que subjectif. En faveur de ce diagnostic, on retiendra :

++ la persistance ou l'apparition d'un syndrome infectieux résistant aux antibiotiques :

- fièvre plus ou moins élevée, irrégulière ou en plateau,
- hyperleucocytose importante et croissante avec polynucléose élevée (80 à 90 °/₀)
- sueurs abondantes
- subictère - teint terreux.

WEISS et HOLLENDER considèrent que la persistance de la fièvre est le signe majeur qui impose l'intervention.

Il s'agit d'ailleurs sans doute d'une fièvre de résorbsion toxique plus que d'un syndrome infectieux vrai.

++ la persistance du syndrome douloureux.

++ l'apparition de manifestations encéphaliques (délire, agitation, désorientation) (OBS. 26)

++ l'apparition d'un empâtement épigastrique avec défense plus ou moins nette.

++ la persistance de l'iléus paralytique

++ les dosages de l'amylase par contre ne sont d'aucun secours, ceux-ci baissant souvent rapidement après la poussée de pancréatite aiguë, ou restant bas, en cas de nécrose massive. En tout cas même s'ils sont élevés, alors que le tableau clinique ne comporte aucune note anormale il n'y a pas lieu de réintervenir (POILLEUX).

Pour certains auteurs (POPPEL, LILLJEKVIST, HEPP) le dosage de la calcémie aurait un intérêt de diagnostic et de pronostic.

En effet, l'hypocalcémie (inférieure à 80°/₀ de la normale) serait l'indice d'une nécrose aiguë grave (chez un de nos malades la calcémie était à 69 mg/litre et il existait effectivement une nécrose étendue grave).

Le diagnostic de nécrose pancréatique posé, la plupart des auteurs sont d'accord pour intervenir vite :

L'acte chirurgical consiste à ouvrir la loge pancréatique, à l'évacuer de tous les débris nécrotiques, à mécher et drainer largement la cavité ainsi formée, l'un des drains devant servir à instiller localement des anti-enzymes.

Souvent le processus nécrotique est à évolution extensive, obligeant à des réinterventions itératives à la poursuite de ces foyers successifs de nécrose. C'est ainsi qu'un de nos malades (obs. 26) nécessita 2 interventions successives et un autre (obs. 27) trois.

Pour illustrer ce que nous venons de dire tant au point de vue clinique que thérapeutique voyons les observations que nous avons relevées.

+ Deux malades (OBS. I2 et I9) furent opérés en urgence pour un syndrome abdominal aigu sans diagnostic pré-opératoire précis et c'est la laparotomie exploratrice qui permit de découvrir qu'il s'agissait en réalité d'une pancréatite aiguë hémorragique devant laquelle on se contenta d'un minimum de gestes (infiltration locale de novocaïne, drainage de voisinage, cholecystostomie).

Sous l'influence du traitement médical l'amélioration clinique fut d'abord franche. Puis l'apparition de signes de nécrose pancréatique obligea à réintervenir respectivement au 35e jour (obs. I2) et au 75e jour (obs. I9) pour évacuer celle-ci.

+ Les deux autres malades (obs. 26 et 27) présentaient un tableau clinique suffisamment évocateur et une hyperamylasémie suffisamment franche (obs. 26 : I045 U.S. - OBS. 27 : 2600 U.S.) pour que le diagnostic de pancréatite aiguë ne fit pas de doute. Le traitement médical fut immédiatement institué (Zymofren I00.000 unités par jour, aspiration gastrique continue, diète, réanimation veineuse et hémisuccinate d'hydrocortisone).

L'un des deux (obs. 26) fut d'abord amélioré cliniquement et biologiquement. Mais bientôt des signes de nécrose apparurent obligeant à intervenir à 2 reprises, 6 jours et 28 jours après le début.

Par contre l'autre malade (Obs. 27) ne fut absolument pas amélioré par le traitement médical (persistance des douleurs abdominale, de la défense, hyperthermie) et 48 heures après le début la réalité d'un processus nécrosant ne faisait pas de doute. L'intervention proposée alors ne fut acceptée par le malade que IO jours plus tard. Il dut d'ailleurs subir 3 interventions successives à la poursuite d'un foyer de nécrose extensive, I2 jours, 32 jours et 84 jours après le début.

oOo

Dans tous les cas et pour ces quatre malades le diagnostic de nécrose pancréatique reposait :

= sur l'apparition ou la persistance d'un syndrome toxi-infectieux : fièvre toujours supérieure à 38° et souvent à 39°, hyperleucocytose variant de I5 à 40.000 GB suivant les cas.

= sur l'altération progressive de l'état général.

En outre : chez l'un (obs. 27) les douleurs et la défense abdominales s'accentuaient malgré le traitement médical; chez un autre (OBS. I2) au syndrome infectieux s'associaient radiologiquement une opacité importante de l'aire pancréatique avec refoulement du colon transverse vers le bas, et cliniquement l'apparition d'une fistule pancréatique externe par des orifices de drainage correspondant à un faux kyste nécrotique fistulisé à la paroi (liquide rongeant la paroi abdominale).

Par contre, dans tous les cas les transaminases sériques restèrent à des chiffres très bas, soulignant leur intérêt limité dans le diagnostic de la nécrose pancréatique.

oOo

Toutes les interventions ou réinterventions consistèrent d'abord dans l'évacuation de tous les débris nécrotiques et ensuite dans un large drainage de la loge pancréatique, à la fois de sa partie droite et de sa partie gauche. Le

drain de CHAFFIN permettant l'aspiration locale continue fut utilisé dans tous les cas, associé à un méchage de la cavité nécrotique en raison de l'hémorragie en nappe qui se fait jour à son niveau lors de l'évacuation des débris sphacéliques. Enfin on mit également en place un petit drain de polythène pour l'injection locale d'anti-enzymes.

oOo

On espère, grâce à l'évacuation de ces foyers de nécrose, certes stopper l'évolution du processus, mais aussi éviter les fistules digestives et les hémorragies par ulcérations vasculaires.

= Ces hémorragies s'extériorisent le plus souvent par le drain. Elles sont relativement fréquentes et souvent très graves. SARLES et CAMATTE en rapporte 4 cas après pancréatites aiguës dont 3 où l'abondance du saignement entraîna collapsus et mort rapide.

L'origine de ces hémorragies peut être double :

- soit par action directe traumatique du drain laissé au contact d'un pancréas nécrotique. Nous en avons rapporté 1 cas avec les pancréatites aiguës compliquant la chirurgie des voies biliaires et où l'hémorragie a cessé dès l'ablation du drain;

- soit par extension du processus de nécrose. Celle-ci peut entraîner des érosions au niveau des vaisseaux mésentériques, spléniques et même du tronc porte (HOWARD et JORDAN , SAPHIR, SILER et WULSIN).

On a même vu la nécrose provoquer de véritables ruptures des vaisseaux spléniques, et même de la rate (BYRD et COUCH, LA BREE). Etant donné l'importance des vaisseaux intéressés on conçoit aisément le caractère cataclysmique fréquent de ces hémorragies.

= De même peuvent survenir des fistules digestives, par action corrosive de la nécrose au niveau du grêle, de l'estomac, du colon.

Illustrant cela nous avons relevé 2 cas (OBS. I2 et 26) de fistule jejunale dans les suites de réintervention pour évacuation de foyers de nécrose pancréatique :

- dans l'obs. I2 c'est 8 jours après l'évacuation d'un volumineux faux kyste nécrotique fistulisé à la paroi abdominale, qu'apparut par la contrincision de drainage gauche une fistule jéjunale confirmée par l'épreuve au bleu de méthylène et objectivée par l'examen radiologique après absorption d'un index baryté.

- dans l'obs. 26 c'est plus de I5 jours après une 2e réintervention pour nécrose extensive qu'apparut une fistule jéjunale haute. Devant son débit (la moitié des liquides absorbés) on se proposait de réintervenir à nouveau , mais cette fistule se tarit en quelques jours spontanément.

Ce dernier cas pose le problème de la réintervention précoce lors de fistule à gros débit, sans tendance à la régression. Mais que faire ?

+ non pas l'ablation du segment fistulisé avec anastomose immédiate, car cela est d'exécution difficile et le risque de désunion est majeure,

+ mais plutot le court-circuitage de la fistule par anastomose entre les segments intestinaux d'amont et d'aval, en complétant en outre l'exclusion de celle-ci par une ligature en masse de l'intestin en aval de l'anastomose réalisée.

oOo

Pour terminer il faudrait insister, s'il en était besoin sur la gravité de ces pancréatites aigüs évoluant vers la nécrose malgré le traitement médical.

En effet, sur 4 malades, 3 sont décédés après une évolution du processus nécrotique étalé sur plusieurs mois et malgré l'évacuation des foyers de nécrose. La mort est survenue respectivement 8 semaines, I0 semaines, et 3 mois après le début de la pancréatite.

oOo

III - PANCREATITES AIGUES POST-OPERATOIRES SUR PANCREAS RESTANT

C'est une complication très rare, confirmant ce que nous disions plus haut, à savoir que la pancréatite aiguë post-opératpire est paradoxalement plus rare après interventions portant sur le pancréas lui-même qu'après celles portant sur un organe proche de celui-ci.

Plusieurs cas ont été publiés, en particulier CHAMPEAU en I963 a rapporté un cas de pancréatite aiguë nécrosante du pancréas restant après duodéno-pancréatectomie céphalique pour récidive locale d'ampullome Vatérien.

Nous avons également observé un cas presque semblable dans le service du Professeur OLIVIER (Obs. 3).

Il s'agissait d'un malade présentant une tumeur pylorique linitique envahissant la vésicule biliaire, la partie supérieure de la tête du pancréas et le colon transverse en regard.

Devant l'absence de métastases hépatiques et d'adénopathies palpables, l'opérateur (Dr. RETTORI) décide de pratiquer une intervention élargie ; gastrectomie totale avec splenectomie céphalique et colectomie segmentaire transverse. Le montage consiste à anastomoser l'oesophage et le jéjunum qui monte directement, puis la tranche pancréatique et le cholédoque sur la deuxième anse jéjunale en oméga.

Les suites opératoires furent peu troublées au début. Mais le douzième jour, apparition d'une fistule digestive importante (400 cc le premier jour) suivie quarante huit heures plus tard d'hématémèses et de moelena en même temps que le liquide intestinal au niveau de la fistule devenait sanglant.

Devant l'abondance et la persistance de l'hémorragie externe et digestive avec choc et de la fistule intestinale, on décida de réintervenir.

La réintervention découvrit alors que c'était l'anastomose pancréatico-jéjunale qui s'était désunie, la cause en étant une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique du pancréas restant.

Devant l'état précaire du malade, on se contenta de mettre des mèches et un drainage aspiratif, in situ. Malgré cela le malade décédait le lendemain.

La cause de la mort a donc été une pancréatite aiguë du pancrés restant, celle-ci ayant logiquement provoqué la désunion de l'anastomose pancréatico-jéjunale et les hémorragies.

Cette complication, certes rare, n'en pose pas moins un certain nombre de problèmes :

a - Problème diagnostic

- Soulignons tout d'abord la latence clinique, puisque c'est seulement le douzième jour qu'est apparu le premier signe, la fistulisation digestive.

Le problème diagnostic a été alors celui d'un "banal lachage de suture" suivie d'hémorragie digestive et par le drain. Comme dans le cas de CHAMPEAU il n'y avait pas de choc, pas de douleurs s'accompagnements.

Souvent (MERCADIER) ces pancréatites aiguës évoluent sous le masque d'un abcès sous-phrénique gauche ou d'une fuite pancréatique au niveau de la loge splénique (syndrome infectieux, douleurs sous-costales gauches, tension douloureuse ou défense à ce niveau).

Parfois cependant le tableau est plus typique. EDELMANN a rapporté un cas de pancréatite aiguë sur pancréas restant, survenue quarante huit heures après une duodéno-pancréatectomie céphalique et qui se manifesta par le tableau clinique habituel (douleurs abdominales vives, collapsus, amylasémie à 800 unités Somogyi).

Chez notre malade, à aucun moment le diagnostic de pancréatite aiguë post-opératoire ne fut soulevé et aucun dosage d'amylasémie et d'amylasurie demandés devant un tableau aussi peu typique.

A la lumière de ceci il faudrait penser à cette cpmplication devant le moindre signe anormal quel qu'il soit et demander des dosages d'amylase tout en sachant qu'ils peuvent être trompeurs par excès ou par défaut. En effet,

cette pancréatite aiguë est souvent associée à d'autres complications qui la masquent : épanchement intrapéritonéal de suc pancréatique, fistule biliaire ou digestives par lâchage de suture. Tel était le cas rapporté ci-dessus.

b - Problème pathogénique

Il se réduit à quelques hypothèses.

S'agit-il de phénomènes d'autodestruction pancréatique dont le primum movens reste controversé comme le montre la littérature sur les pancréatites aiguës en général, ou au contraire d'un infarctus secondaire à une vascularisation insuffisante de la partie restante du pancréas après duodéno-pancréatectomie céphalique. ROUX, MERCADIER, penchent pour cette deuxième hypothèse au point que ce dernier préconise l'artériographie sélèctive par injection de l'artère hépatique et de l'artère mésentérique supérieure avant d'entreprendre une pancréatectomie partielle plus ou moins étendue.

c - Problème thérapeutique

Il est assez simple puisqu'une seule solution théorique semble possible : la réintervention précoce. Sans elle, aucune survie ne paraît possible.

En effet, l'ablation rapide du pancréas restant nécrosé, ou du moins le drainage large de la région sous-phrénique gauche, est la seule petite chance de survie de l'opéré, encore serait-il souhaitable de pouvoir le faire avant la fuite duodénale entrainée par la pancréatite.

De toute façon que l'on enlève ou non le pancréas restant nécrosé que faire du moignon duodénal anastomosé avec lui et alors désuni ?

Le fermer purement et simplement n'est guère possible et la fistulisation secondaire serait certaine. Il semble préférable de le fermer sur une sonde type Pezzer (ROBERT et ROTHENBERG). A cette fermeture il faut associer, soit une jéjunostomie simple permettant de réinjecter la bile aspirée et d'alimenter le malade, soit mieux une double gastrostomie (l'une des sondes mise dans l'anse afférente servant à aspirer, l'autre mise dans l'anse efférente servant à l'alimentation).

d - Problème préventif

La mise au traitement anti-enzymatique de protection après duodéno-pancréatectomie ne semble pas pouvoir prévenir cette redoutable complication. Le cas rapporté par CHAMPEAU en est une preuve. Notre malade lui n'en avait pas reçu et ne permet pas de prendre parti.

En tout cas, si l'on admet la thoérie de l'infarctus secondaire à un défaut de vascularisation, on ne voit pas comment ces anti-enzymes pourraient avoir un rôle préventif.

D'autre part étant donné l'extrême rareté de cette complication après duodéno-pancréatectomie, celle-ci constitue-t-elle un argument en faveur de la pancréatectomie totale d'emblée ? En effet, y-at-il un intérêt à laisser un moignon corporéo-caudal, dont la valeur exocrine n'est pas certaine et dont la conservation expose à la fistule. De même CATTELL et PYRTEX, ayant observé des dissémination carcinomateuses, même quand la section de l'isthme passait en tissu sain, et COLE ayant retrouvé des cellules cancéreuses en liberté dans le Wirsung se demandent si la pancréatectomie totale n'est pas préférable à l'exérèse céphalique , en se plaçant , eux, sur le plan carcinologique.

Dans le cas un peu spécial rapporté ci-dessus, peut-être aurait-il été souhaitable et logique de faire effectivement une pancréatectomie totale puisque toute gastrectomie totale élargie comporte par principe, l'ablation de la rate et de la queue du pancréas pour permettre un curage ganglionnaire complet du tronc coeliaque.

En résumé , il ne faut pas oublier, malgré sa rareté, qu'une pancréatite aiguë post-opératoire peut survenir sur un pancréas restant et qu'elle aboutit obligatoirement à une désunion de l'anastomose du moignon pancréatique.

Il faut savoir y penser devant la survenue d'une fistule pancréatique.

Mais quoi qu'il en soit, soulignons l'extrême gravité de cette complication et son pronostic presque constamment fatal malgré la réintervention précoce qui représente, toutefois, la seule chance infime de survie.

Cette complication, en règle mortelle justifierait peut-être la pancréatectomie totale d'emblée, d'autant plus que sa gravité ne semble pas plus grande que la pancréatectomie céphalique.

CHAPITRE IX

HEMORRAGIES POST-OPERATOIRES APRES INTERVENTION SUR LE PANCREAS .

Ces hémorragies sont fréquentes et graves, puisque pour HUNT elles représentent 30 °/o des décès après chirurgie sur le pancréas.

Elles répondent à plusieurs ordres de faits :

1 - Les hémorragies qui se font jour dans le tractus digestif et s'extériorisent sous forme d'hématémèses et de moelena :

= Nous retiendrons particulièrement les hémorragies digestives après les anastomoses pancréatico-digestives et plus précisément les anastomoses kysto-digestives pour faux kystes du pancréas.

= Nous serons plus brefs sur les ulcères aigus hémorragiques post-opératoires ("par stress") qui ne sont pas propres à la chirurgie du pancréas. Nous en avons pourtant relevé 1 cas (obs. I9).

= Plus propre à la chirurgie du pancréas est l'ulcère peptique aigu post-opératoire survenant après pancréatectomie ou dérivation pancréatique.

= Nous dirons un mot des ulcères hémorragiques post-opératoires du syndrome de ZOLLINGER-ELLISON, lorsque l'intervention initiale n'a pas permis d'enlever la tumeur ulcérogène et s'est limitée sur l'estomac à une résection partielle.

= Enfin nous verrons les hémorragies digestives par hypertension portale (thrombose, pédiculite, gêne mécanique) sur l'importance de laquelle insistent certains travaux modernes.

2 - Les hémorragies au niveau du foyer opératoire

Ces hémorragies précoces proviennent presque toujours de vaisseaux intéressés par la dissection et donnent alors des hémopéritoines généralisés ou localisés suivant les conditions locales.

Ces hémorragies digestives ou locales peuvent bénéficier de la réintervention précoce dans certains cas dramatiques àù l'hémostase spontanée, sous couvert des transfusions sanguines, n'a aucune tendance à se faire.

oOo

Toutefois, avant d'envisager le traitement chirurgical, il est important de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'hémorragies par trouble de la crase sanguine pour lesquelles la réintervention serait abusive, inutile et dangereuse.

C'est pourquoi nous envisagerons brièvement ce problème pour terminer.

oOo

A - LES HEMORRAGIES QUI SE FONT JOUR AU NIVEAU DU TRACTUS DIGESTIF

I - Nous ferons une place de choix aux hémorragies digestives précoces survenant dans les suites des anastomoses KYSTO-DIGESTIVES : KYSTO-GASTROSTOMIE et KYSTO-ENTEROSTOMIE.

Il est classique d'admettre et la littérature semble le confirmer, qu'elles sont beaucoup plus fréquentes après kysto-gastrostomies qu'après kysto-jéjunostomies. La statistique déjà ancienne de Zaousis faisait état de cinquante deux kysto-gastrotomies avec plusieurs cas d'hémorragies digestives, alors que sur vingt deux kysto-entérostomies elle n'en relevait aucune.

Mais plusieurs auteurs et en particulier notre Maître le Professeur OLIVIER, qui en a rapporté plusieurs cas après kysto-anastomose sur anse en Y

exclue, remettant peut être en question le caractère exceptionnel de ces hémorragies digestives précoces après kysto-entérostomies.

Leur symptomatologie n'a rien de particulier, elles s'extériorisent sous forme d'hématémèse ou de moelena. Le seul problème qui se pose c'est d'éliminer une autre cause d'hémorragie digestive, en particulier un ulcère gastro-duodénal dont on connait la fréquente association avec les affections pancréatiques. Plus intéressante est l'étiologie de ces hémorragies digestives précoces car elle conditionne en partie leur traitement. Mais elle est très discutée et force est de s'en tenir le plus souvent aux hypothèses :

+ On ne peut retenir le défaut d'hémostase de la cavité kystique ou de la tranche intestinale anastomotique ou bien la piqure accidentelle d'un vaisseau au moment de la sutre que pour les hémorragies survenant dans les premières heures suivant l'intervention.

Par contre pour les saignements survenant entre le cinquième et le quinzième jour comme c'est habituel, cette étiologie ne peut être retenue.

+ On a accusé la sclérose habituelle au niveau de ces faux kystes, d'opposer un obstacle à l'affaissement et la réduction progressive de la cavité kystique. Les phénomènes de rétention qui en résulteraient alors pourraient être tenus pour responsables d'une inflammation des parois du kyste à l'origine de l'hémorragie. Mais il est une règle opératoire, c'est de faire l'anastomose toujours au point le plus déclive de la cavité kystique, de façon à éviter ces phénomènes de rétention.

+ En cas de kysto-jéjunostomie, quel que soit le montage réalisé, on ne peut éviter au niveau de la cavité kystique dépourvue de revêtement epithélial donc très exposée à la nécrose, le mélange de suc pancréatique et intestinal, ce dernier grâce à son entérokinase activant le premier.

En cas de kysto-gastrotomie, en l'absence d'entérokinase au niveau de la poche, il faut sans doute incriminer l'acidité gastrique dans l'activation du suc pancréatique . Mais peut-on retenir cette hypothèse de l'activation du suc pancréatique au niveau de la cavité pseudo-kystique à l'origine de phénomènes

nécrotiques et donc d'hémorragies, lorsqu'on sait que le suc pancréatique renferme très souvent de la trypsine spontanément active, en particulier dans les processus pancréatiques chroniques.

+ Pour quelques auteurs et en particulier L. LEGER, il ne faudrait pas minimiser le rôle de l'hypertension avec stase portale, même segmentaire, dans le mécanisme de ces hémorragies. Nous y reviendrons.

Problème thérapeutique :

Quelle que soit l'hypothèse admise comme la plus vraisemblable, après avoir éliminé une autre origine à l'hémorragie, telle qu'une hypoprothrombinémie ou un ulcère gastro-duodénal fréquemment associé, il faut sans tarder mettre en route la thérapeutique.

- d'abord transfusions sanguines associées ou non à des produits favorisant la coagulation.

Dans bon nombre de cas, ce traitement suffit et tout rentre dans l'ordre.

- Mais si malgré cela, les hémorragies digestives persistent ou s'aggravent, il faut réintervenir pour aller faire l'hémostase de la cavité kystique. L'hémostase, par simple capitonnage par des points passés en X, est rarement possible en raison de la sclérose.

La seule possibilité est bien souvent le méchage de cette cavité après suppression de l'anastomose, et le drainage extérne.

Signalons l'artifice auquel eut recours notre Maître le Professeur Cl. OLIVIER, contre une hémorragie digestive après kysto-jéjunostomie qur anse en Y exclue : "incision de l'anse défonctionnalisée près du kyste ce qui permit d'introduire dans la cavité du kyste la totalité d'une longue mèche, dont le fil d'amarrage seul ressortait à travers l'intestin et la paroi. Celui-ci fut coupé longtemps après, une fois les choses rentrées dans l'ordre et la mèche s'évacua par les voies naturelles".

oOo

Ces hémorragies digestives sont une des grandes complications des anastomoses kysto-digestives pour faux kystes du pancréas.

C'est pourquoi en cas de communication large entre le pseudo-kyste et le Wirsung il faut peut-être préférer à ces anastomoses, le drainage canalaire ou la pancréatectomie d'amont, lorsqu'elle est techniquement réalisable.

Certains pensent même que la marsupialisation directe ou indirecte mérite d'être réhabilitée. Car elle suffit le plus souvent à la guérison des faux kystes après une cicatrisation, certes lente, et d'autre part elle se complique rarement d'hémorragie, contrairement aux anastomoses kysto-digestives.

oOo

II - Les ulcères aigus hémorragiques post-opératoires, dits "ulcères par stress", peuvent se voir au décours de la chirurgie du pancréas comme au décours de toute autre intervention. Nous les avons étudiés dans le cadre des hémorragies digestives au décours de la chirurgie sur les voies biliaires et ils n'ont rien de particulier ici.

Toutefois ces ulcérations superficielles sont très fréquentes au cours des pancréatites aiguës ; il est vrai que cette affection constitue un "stress" très sévère. Mais peut-être d'ailleurs ne sont-elles pas dues toujours à un mécanisme réflexe, mais parfois à la propagation de l'inflammation pancréatique aux parois de l'estomac. THAL et SILER rapportent cinq cas d'hémorragies digestives par ulcération duodénale ou gastrique après pancréatite aiguës.

HOWARD et JORDAN ont observé également des ulcérations superficielles multiples disséminées sur le tube digestif après pancréatite aiguë.

Nous en avons observé un cas (obs. XIX) :

Il s'agissait d'une femme de soixante ans qui avait subi en urgence quelques jours auparavant une simple laparotomie exploratrice, pour un syndrome abdominal aigu pseudo-perforatif qui était en fait une pancréatite aiguë. Vers le neuvième jour, apparition d'un moelena important, accompagné de petites hématémèses avec,

à la radio, des images de gastrite à gros plis.

Malgré l'abondance de l'hémorragie digestive, le très mauvais état général de la malade et les antécédents éthyliques de celle-ci , à la réintervention fut préférée la réfrigération oeso-gastrique. Celle-ci s'avéra très efficace puisque le saignement s'arrêta en vingt quatre heures. Malheureusement, le développement d'une nécrose pancréatique amena le décès malgré une réintervention tardive.

C'est l'autopsie qui montra alors la cause probable de l'hémorragie, sous forme de petites ulcérations gastriques irrégulières, plus ou moins cicatrisées. Signalons qu'il existait également une ulcération située à la partie basse de l'oesophage et qui, comme dans l'observation IO pouvait correspondre à une ulcération traumatique due à la présence prolongée d'une sonde d'aspiration gastrique.

En ce qui concerne ces complications hémorragiques des ulcères aigus, rappelons que la réintervention pour hémostase directe n'est justifiée qu'en cas d'échec de la transfusion sanguine qui le plus souvent s'avère suffisante.

Mais alors cette réintervention est loin de constituer un geste anodin chez ces malades en mauvais état. Dans ces conditions la réfrigération oeso-gastrique, tout en constituant un acte moins agressif, suffirait peut être le plus souvent à assurer l'hémostase.

En tout cas, l'observation rapportée plaide en sa faveur.

Toutefois, n'oublions pas qu'il faut être prudent dans le diagnostic d'ulcères aigus par stress, car il peut s'agir d'ulcères gastro-duodénaux vrais, avec ulcération d'un gros vaisseau nécessitant une hémostase directe.

ôOo

III - Dans le cadre des complications hémorragiques des ulcères aigus, il faut faire une place à part aux ulcères peptiques aigus, qui peuvent succéder à cer-

taines interventions sur le pancréas, d'une part en raison de leur pathologie particulière et d'autre part à cause des problèmes thérapeutiques qu'ils posent.

Certes ils sont rares et se manifestent habituellement plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'intervention initiale, mais ils peuvent apparaître plus tôt, et c'est pourquoi nous en dirons un mot.

Pathogénie :

Ils se rencontrent essentiellement au décours des duodéno-pancréatectomies céphaliques après certains montages où bile et suc pancréatique se déversent en aval de l'anastomose gastro-jéjunale, la muqueuse intestinale à ce niveau n'étant plus protégée contre l'acidité du suc gastrique.

Ils pourraient se voir également au niveau du duodénum après kysto-jéjunostomie ou pancréato-jéjunostomie, en admettant que ces interventions dérivent alors le suc pancréatique en totalité hors du circuit duodénal, ce qui est peu vraissemblable ou tout au moins rarement réalisé.

Traitement : (en cas de complications hémorragiques)

Certes le traitement de ces ulcères peptiques aigus est généralement chirurgical , mais il est préférable de le faire "à froid" sur des malades bien préparés. C'est pourquoi, en cas de complications hémorragiques, il faut commencer par le traitement médical, essentiellement la transfusion sanguine.

La réintervention précoce , quand elle est nécessaire, s'avère très difficile en raison de la complexité habituelle du montage anastomotique et du remaniement du foyer opératoire.

Il faut alors évidemment réséquer l'ulcère peptique. Il est logique d'y associer ou bien la réfection d'un montage correct, c'est à dire reportant les anastomoses bilio-intestinale et pancréato-intestinale en amont de l'anastomose gastro-jéjunale, ou bien une résection plus large du moignon gastrique passant

au-delà de la zone de résection acide, associée ou non à une vagotomie.

En fait, comme le soulignent tous les auteurs, le véritable traitement doit être préventif et en particulier après duodéno-pancréatectomie le montage doit être tel que l'anastomose gastro- jéjunale soit sans cesse baignée par la bile et le liquide pancréatique.

oOo

IV - Nous rapprocherons de ces ulcères aigus hémorragique, les complications hémorragiques survenant dans les suites opératoires d'interventions pour syndrome de ZOLLINGER-ELLISON, lorsque l'intervention initiale n'a pas permis de découvrir ou d'enlever la tumeur pancréatique ulcérogène et s'est limitée au niveau de l'estomac à une résection partielle.

En effet, lorsqu'on connait la prodigieuse évolutivité de certains de ces syndrome, on conçoit aisément la possibilité de récidive ulcéreuse dans les suites opératoires avec toutes les complications que cela suppose, hémorragiques en particulier.

Ce que nous venons de dire a été illustré récemment par 2 observations rapportées l'une par EDELMANN, l'autre par PERROTIN. Le premier de ces 2 malades fut réopéré 8 jours après l'intervention initiale et subit alors devant la récidive ulcéreuse une gastrectomie totale. L'autre fit 5 jours après l'intervention initiale au cours de laquelle on avait cru pourtant enlever la tumeur pancréatique une hémorragie digestive, par récidive ulcéreuse multiple, qui amena son décès avant qu'on ait eu le temps de réintervenir.

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer qu'en présence de telles récidives ulcéreuses même compliquées, le traitement logique lors de la réintervention ne peut être que la gastrectomie totale.

Celle-ci semble en effet bien être la seule à pouvoir assurer la sécurité contre les graves accidents gastriques qui représentent les dangers du syndrome.

oOo

V - Enfin une des grandes causes d'hémorragies digestives après chirurgie du pancréas serait l'hypertension portale, c'est l'avis de SLAMBIER, HOWARD, LEGER entre autres.

En effet une exploration systématique par spléno-manométrie et spléno-portographie prouve que le système porte est très fréquemment touché dans les processus pancréatiques et qu'il existe en particulier très souvent une hypertension avec stade segmentaire par atteinte de la veine splénique (LEGER, et LATASTE). Dans le but de prévenir d'éventuelles hémorragies digestives par hypertension et stase segmentaire, ces auteurs recommandent même, au cours de la pancréatectomie gauche, l'ablation simultanée d'une rate congestive.

En outre une des complications de la chirurgie du pancréas est la pyléphlébite "lorsque la dissection du plan veineux a été laborieuse ou quand une blessure du tronc porte, ou d'une de ses branches a nécessité une suture de la plaie vasculaire, ou la ligature du plan veineux". Ces atteintes vasculaires sont en tous cas fréquentes lors de l'évolution des pancréatites aiguës, dues sans doute à la proximité des vaisseaux par rapport au foyer inflammatoire pancréatique. THAL rapporte quatre thromboses de la veine splénique, BAGGENSTOSS six thromboses de la veine porte découvertes à l'autopsie de malades morts de pancréatite aiguë et ayant présenté des hémorragies digestives.

En outre , après duodéno-pancréatectomie céphalique il peut se produire une stase portale par gêne mécanique : le pancréas restant attirant alors souvent le tronc veineux spléno-mésaraïque vers la gauche.

Cette hypertension portale par compression, pédiculite ou thrombose, peut être à l'origine d'hémorragies digestives, soit par formation et rupture de varices cardio-oesophagiennes, soit en provoquant une stase et une congestion intense au niveau de la muqueuse digestive et principalement gastrique, et un saignement en nappe.

Quoi qu'il en soit, la spléno-portographie prend une importance diagnostique considérable, de même qu'un intérêt thérapeutique en aiguillant le traitement.

De toutes façons, étant donné les conditions post-opératoires, le traitement ne peut être que médical : transfusions sanguines associées aux vitamines K et C à hautes doses et au besoin sonde à ballonnet oeso-gastrique type Blackmore, et même, réfrigération locale. En cas de thrombose portale ou d'une des branches d'origine de la veine porte, la question que l'on peut se poser , chez ce malade qui saigne, est celle de l'opportunité d'un traitement anticoagulant.

oOo

B - LES SAIGNEMENTS PRECOCES DE LA REGION OPERATOIRE :

Sur ces saignements précoces, nous serons assez brefs car ils n'ont rien de particulier et posent à peu près les mêmes problèmes diagnostiques et thérapeutiques que les hémorragies de la région opératoire après interventions sur les voies biliaires. Seule diffère leur origine.

Là aussi les signes fonctionnels et les signes physiques seront d'interprétation parfois malaisée chez ce malade fraichement opéré. Mais ce qui doit attirer l'attention en l'absence d'extériorisation de l'hémorragie par le drain, ce sont les signes généraux de choc. Comme précédemment, on pourra, certes, s'aider des examens sanguins (NF Hématocrite), des radiographies sans préparation de l'abdomen, mais le geste essentiel au moindre doute, c'est le débridement à l'anesthésie locale de l'orifice de drainage péritonéal. Permettant l'extériorisation du sang, du même coup il élimine une péritonite. La réintervention s'impose après une réanimation énergique pour aller faire l'hémostase de ce qui saigne et nettoyer la cavité péritonéale du sang et des caillots qui l'encombrent.

+ On peut découvrir une hémorragie en nappe de toute la région opératoire. Nous reviendrons plus loin sur l'hypothrombinémie, la fibrinolyse ou la fibrinopénie, qui peuvent en être cause. Mais cette hémorragie en nappe peut encore relever de l'hypertension portale par compression, pédiculite ou thrombose. "Celle-ci s'exerçant sur un vaste territoire, fait saigner des vaisseaux

sans cela insignifiants que les décollements de l'épiploon et des viscères ont blessé, sans qu'il y paraisse sur le champ". (SOUPAULT). Le seul traitement est alors le méchage.

+ Mais généralement, il s'agit d'un saignement en un point bien précis :

- certes, ce peut être une hémorragie au niveau du parenchyme pancréatique, par blessure d'une artériole dont l'hémostase sera alors faite très simplement par des points en X de fil fin non résorbable, prenant appui dans la glande.

- mais le plus souvent le saignement est d'origine veineuse et provient de l'arrachement de collatérales allant du pancréas au niveau de sa face postérieure à l'axe porto-mésaraïque. Ainsi peuvent être réalisées de véritables plaies latérales de la veine porte ou de ses branches d'origine, splénique ou mésentérique supérieure.

Etant donné l'origine et le siège de cette hémorragie il faut s'abstenir de toute hémostase aveugle en plaçant des pinces ou des fils au hasard, ce qui risquerait avant tout d'aggraver les dégats vasculaires lorsqu'on connait la fragilité du tissu veineux.

Ce qu'il faut, c'est bien exposer toute la région opératoire, s'aider de la compression locale de façon à faire une hémostase efficace et non agressive, véritable suture vasculaire latérale de l'axe portal.

oOo

Pour terminer nous dirons un mot des <u>hémorragies de cause médicale.</u> Certes, elles ne doivent pas conduire, quelle qu'en soit leur abondance, à la réintervention qui constituerait alors une manoeuvre non seulement abusive et inutile mais surtout dangereuse. C'est donc pour éviter ce geste qu'il est important de savoir les reconnaitre et c'est pourquoi nous les étudierons brièvement.

= L'hypoprothrombinémie est une cause classique, principalement chez les malades porteurs d'un ictère par rétention par obstacle pancréatique, mais devenue rare grâce à la préparation pré-opératoire par la vitamine K1 et les transfusions sanguines. Toutefois, malgré cette préparation, on peut voir, dans les jours qui suivent l'intervention, une chute spontanée de la prothrombine pouvant être alors à l'origine d'hémorragies soit au niveau du foyer opératoire et s'extériorisant par les drains, soit au niveau du tube digestif.

Comme nous l'avons vu au chapitre des hémorragies après intervention sur les voies biliaires, l'administration d'un flacon de I0 cc de P.P.S.B. suffit alors pour faire remonter immédiatement le taux de prothrombine pour une durée de 6 à I2 heures.

= Plus récemment on a insisté (LEGER en France a été un des premiers à le faire) sur les hémorragies par fibrinolyse subaiguë à laquelle se rattache le problème des fibrinolyses locales. En effet, alors que la fibrinolyse aiguë avec son tableau dramatique est aisément reconnue en per-opératoire, il n'en est pas ainsi des fibrinolyses subaiguës qui peuvent être source d'hémorragie en nappe au niveau du foyer opératoire dans les heures qui suivent l'intervention.

J. BERNARD et Mme LARRIEU ont récemment insisté sur la fréquence de ces fibrinolyses subaiguës au cours de certains cancers et principalement du cancer du pancréas et au cours ou après les interventions sur certains organes riches en activateurs de plasminogène, dont le pancréas.

Il faut savoir y penser et demander au laboratoire d'en faire la preuve. Le traitement consiste en l'administration d'inhibiteurs de la fibrinolyse : l'inhibiteur de KUNITZ et l'acide épsilon amino-caproïque. "Ce dernier, n'ayant qu'une faible activité antiplasmine, mais s'opposant de façon compétitive à l'activation du plasminogène, trouve sa meilleure indication dans le traitement des fibrinolyses subaiguës pour neutraliser l'activateur circulant" (J. BERNARD et M. J. LARRIEU).

= Comme nous l'avons déjà dit il faut différencier ces hémorragies par fibrinolyse de celles par grande hypofibrinopénie sans augmentation de l'activité fibrinolytique du plasma. Cette hypofibrinopénie peut se voir certes après déperdition sanguine importante ou lorsqu'il y a eu une forte consommation de fibrinogène au niveau des zones d'hémostase. Le traitement en est l'administration de fibrinogène. Mais récemment on a insisté sur le problème de la défibrination par coagulation intravasculaire observée dans certains états de choc.

Il ne faut pas porter alors hâtivement le diagnostic d'hémorragies par fibrinolyse, car le traitement en est bien différent. En effet l'utilisation d'enzymes antifibrinolytiques serait non seulement inutile, mais nocif empêchant la lyse secondaire des micro-thrombi formés. Dans ce cas c'est l'administration de fibrinogène et d'héparine qui peut permettre d'arrêter les manifestations hémorragiques.

oOo

Cependant, une fois le syndrome hémorragique jugulé avec les moyens médicaux adéquats, il ne faut pas perdre de vue qu'il peut être opportun de réintervenir pour évacuer un hémopéritoine généralisé ou localisé et éviter ainsi sa surinfection.

oOo

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Mme VAS..., 50 ans, est opérée le 24 aout 1958 (Dr. RETTORI) pour un syndrome douloureux persistant après une cholécystectomie réalisée 18 mois auparavant sur une vésicule lithiasique. Par un catheter en polythène, introduit dans le moignon cystique on pratique une radio-manométrie. Les clichés montrent une V.B.P. ne contenant pas de calculs, mais un peu dilaté et les premiers passages duodénaux ne s'effectuent qu'à 30 cm de pression avec une résiduelle à 20 cm non influencée par le nitrite d'amyle ; il n'y a pas de reflux wirsungien. La papille n'admet que l'extrémité d'une sonde cannelée. Après sphinctérotomie sur 1 cm avec prélèvement biopsique on peut passer le dilatateur de Bakès n° 7. L'orifice du Wirsung ayant été repéré, en suture par 2 points de catgut la muqueuse cholédocienne à celle duodénale.

En l'absence de cholédocotomie on laisse en place le cathéter transcystique. L'examen histologique confirme le diagnostic de fibrose inflammatoire du sphincter.

Dans les suites opératoires la malade présente une embolie pulmonaire au 6e jour, puis un état infectieux grave avec fièvre entre 38 et 39, polynucléose autour de 20.000, empâtement douloureux sous costal et lombaire droit, et radiologiquement forte réaction pleurale droite, qui fait porter le diagnostic d'abcès sous-phrénique droit. Le 20 janvier 1959, la réintervention, par abord postéro-latéral droit avec resection de la 12e côte, permet d'évacuer une volu-

mineuse collection suppurée sous-phrénique postéro-inférieure (Dr. ALPERINE). La malade est transitoirement améliorée, puis son état s'altère à nouveau, le syndrome infectieux persiste et elle décède le 8 février I959.

L'autopsie a permis de mettre en évidence des lésions pancréatiques étendues à toute la glande associant une fibrose généralisée à des foyers nécrotiques récents ; d'autre part, au contact de ce pancréas très altéré, l'origine de la veine porte était le siège d'une thrombose organisée avec destruction de la paroi du vaisseau. Il existait enfin un infarctus splénique et une congestion hépatique très importante avec altérations cellulaires profondes.

oOo

OBSERVATION N° 2

M. AUB..., 73 ans, est opéré le 4 février I960 (Pr. OLIVIER) pour un ictère par rétention absolument "nu" avec grosse vésicule palpable évoquant une origine néoplasique.

L'intervention par incision transrectale droite confirme le diagnostic en montrant une masse dure, mal limitée, de la taille d'un oeuf au niveau de la tête du pancréas et à la radio-manométrie l'absence de passages duodénaux à 30 cm de pression avec un arrêt total sus-duodénal.

En raison de l'état du malade et de la présence d'adénopathies probablement néoplasiques au niveau de la chaîne hépatique, seule une intervention palliative est possible.

L'opérateur pratique alors une cholécysto-jéjunostomie avec jéjuno-jéjunostomie au pied de l'anse en arceau qui est monté en pré-colique.

Le 3e jour après l'intervention apparition d'une eviscération sur une longueur de 2 ou 3 cm avec hernie au dehors d'un morceau d'épiploon.

La réintervention décidée devant l'existence d'un syndrome infectieux surajouté le 9 février I960 montre que tous les fils ont coupé jusqu'au péritoine inclus. Il n'existe rien d'anormal dans la cavité péritonéale. La paroi est alors réparée en 1 plan, péritoine et muscles, au nylon 3 sur bourdonnets latéraux. La peau est laissée ouverte. Les suites de cette réintervention sont marquées par une septicémie ou tout au moins une bactériémie à enterocoques, une diarrhée rebelle avec présence de staphylocoque pathogène à la coproculture et un moelena important. Cependant l'ictère est en régression.

Finalement le malade décède le I3 mars I960 et l'autopsie montre des poumons infarcis dans leur presque totalité, mais rien d'anormal au niveau de l'abdomen.

oOo

OBSERVATION N° 3

M. AMM..., 43 ans, est opéré (Dr. RETTORI) une première fois le 29 février I960, pour un cancer étendu de l'antre gastrique. L'intervention permet de découvrir une tumeur pylorique de la grosseur d'une pèche, adhérant au pancréas et à la vésicule. Elle parait cependant enlevable à condition d'emmener avec elle cette vésicule et la tête du pancréas, d'autant plus qu'il n'y a pas de métastases ni d'adénopathies palpables. Toutefois en raison du mauvais état général on préfère se contenter d'une gastro-entérostomie.

Un mois plus tard, le Ier avril I960, l'état général s'étant sensiblement amélioré une intervention d'exérèse élargie est pratiquée (Dr. RETIORI) : gastrectomie totale avec splénectomie associée à une cholecystectomie et à une duodéno-pancréatectomie céphalique. D'autre part étant donné l'existence d'une extension colique il est pratiqué une colectomie transverse sans rétablissement de la continuité.

Le montage qui suit cette exérèse élargie consiste à anastomoser en termino-latérale l'oesophage et le jéjunum qui monte directement, puis la tranche pancréatique et le cholédoque sur la 2e anse jéjunale en oméga avec anastomose jéjuno-jéjunale au pied de celle-ci.

Histologie (Dr. FAVRE) : "Tumeur linitique occupant presque la totalité de l'estomac et propagé aux organes voisins. Il s'agit d'un carcinome très indifférencié à cellules indépendantes".

Les suites opératoires sont d'abord marquées par la persistance d'un syndrome infectieux marqué avec diarrhée très abondante pendant une huitaine de jours. Le I2e jour apparition au niveau de l'incision médiane d'un écoulement de liquide intestinal de 400 cc environ, accompagné 48 h. plus tard d'hémorragies abondantes sous formes d'hématémèses et également au niveau de fistule intestinale.

On décide alors de réintervenir le I4 avril I960 (Dr. RETTORI), ce qui permet de découvrir une déhiscence de la moitié de l'anastomose pancréatico-jéjunale en rapport avec un infarcissement du pancréas restant. Du sang noir sort en abondance au niveau de la désunion anastomotique et il existe également une hémorragie en nappe de toute la région opératoire crûentée. Etant donné l'état catastrophique du malade on se contente de mettre une sonde de Pezzer en regard de la fistule pancréatico-digestive pour aspiration et de drainer et mécher largement la région.

Malgré cela les hémorragies continuent et le malade décède le lendemain.

Pas d'autopsie (Nord -Africain)

oOo

OBSERVATION N° 4

M. GUY..., 57 ans, est opéré le I0 mars I960 (Pr. OLIVIER) 5 semaines après avoir subi en urgence une cholecystostomie sur sonde de Pezzer pour une cholecystite aiguë lithiasique, dont les suites furent très simples.

L'intervention consiste alors en une cholecystectomie banale sans exploration radiologique ou instrumentale de la V.B.P.

Les suites opératoires sont immédiatement perturbées, en effet dès le lendemain, la température étant à 38°6, le malade oligurique et hyperazotémique (urée à I,35 alors qu'elle était à 0,40 en pré-opératoire), se plaint de violentes douleurs de l'hypochondre droit diffusant jusque dans la fosse iliaque droite. L'examen de l'abdomen montre une douleur provoquée et une défense de tout le flanc droit et le toucher rectal une sensibilité du Douglas.

L'indication d'une réintervention d'urgence pour cholépéritoine probable est posée. Celle-ci est faite le I2 mars I960 (Pr. OLIVIER) :

L'élargissement de la contrincision ramène un peu de sang, mais guère de bile. On repasse néanmoins par la transrectale droite ce qui permet de découvrir un peu de liquide trouble sans odeur dans le pelvis, ainsi que du sang et de la bile autour du pédicule hépatique, mais en assez petite quantité. Le cholédoque est un peu dilaté et il existe peut-être une petite fuite au niveau du moignon cystique. Aussi après découverte de celui-ci, met-on en place un petit drain en polythène transcystique dans le cholédoque pour diminuer une hyperpression éventuelle à l'origine de la fuite.

Les suites de cette réintervention sont très troublées, dominées par une oligurie confinant à l'anurie avec hyperazotémie croissante. Le malade ayant eu des antécédents de lithiase rénale en évoque d'abord la possibilité d'une anurie calculeuse, mais les radios ne montrent pas de calcul, puis la possibilité d'une erreur transfusionnelle, mais les examens de laboratoires ne décèlent aucun signe d'hémolyse.

Quoi qu'il en soit devant cette insuffisance rénale aiguë, le malade est transférée dans le service du Pr. DEROT où il décède. Pas d'autopsie.

oOo

OBSERVATION N° 5

Mme LAS..., 70 ans, est opérée pour une lithiase cholédocienne (Pr. OLIVIER) : voie transrectale droite verticale. La région vésiculaire est très remaniée et le siège de nombreuses adhérences. La vésicule est volumineuse et tendue : cholecystectomie rétrograde. Décollement duodéno-pancréatique. Le cholédoque est très augmenté

de volume (calibre du pouce) et sa palpation permet de percevoir plusieurs calculs. Pas d'exploration radio-manométrique de la V.B.P. La cholédocotomie permet l'extraction de plusieurs calculs. L'exploration instrumentale (explorateur de Bakes) montrant une sténose oddienne il est pratiquée une sphinctérotomie après duodénotomie, permettant alors le passage du Bakes n° 8. L'intervention est achevée par la mise en place d'un drain de CATTELL dans le cholédoque. La paroi est fermée sur bourdonnets latéraux.

Suites opératoires : Dans la nuit suivant l'intervention, apparition de douleurs abdominales vives avec agitation importante et brusquement survenue d'un collapsus cardio-vasculaire. Par la contrincision de drainage issue de bile en grande quantité, alors que le drain de Cattell ne donne presque rien.

Le diagnostic de cholépéritoine ne fait pas de doute et après une réanimation énergique faite essentiellement de transfusions sanguines la malade est réopérée (Pr. OLIVIER) 24 heures après l'intervention initiale : il existe effectivement un cholépéritoine abondant, la fuite vient du pourtour d'un drain biliaire sans que le sujet sur la cholodocotomie ait paru céder et bien que le test d'étanchéité fait la veille par le drain de Cattell en place ait été négatif. On remplace ce dernier par un drain de Kehr. Fermeture de la cholédocotomie et test d'étanchéité ne montrant aucune fuite. Drainage sous hépatique par un drain de CHAFFIN. Fermeture pariétale sur bourdonnets latéraux.

Les suites de cette réintervention sont dramatiques et malgré les transfusions et le Lévophed, la malade décède le lendemain dans un tableau de collapsus irréversible.

L'autopsie ne découvre rien d'anormal.

oOo

OBSERVATION 6

M. IKK..., 48 ans, est opérée le I6 septembre I960 (Dr. RETTORI) : cholecystectomie rétrograde difficile pour une vésicule scléro-atrophique "ratatinée" sur un gros calcul. L'exploration instrumentale du cholédoque par le cystique

après décollement duodéno-pancréatique ne montre rien d'anormal, en particulier l'Oddi se laisse franchir aisément par un Bakès n° 6. Le pancréas est augmenté de volume et induré . Drainage sous-hépatique sortant par une contrincision latérale droite.

Les suites opératoires sont simples au début avec reprise rapide du transit.

Mais le 4e jour le malade, fébrile se met à vomir, se plaint de douleurs dans l'hypochondre droit. L'abdomen ballonné est sensible à la palpation surtout à droite avec défense à ce niveau. Malgré la mise en oeuvre d'un traitement antibiotique, le malade continue à vomir et à souffrir, la fièvre après un léger décrochage remonte à 40°.

La radiographie de l'abdomen 6 heures après l'absorption d'un index baryté, montre une stagnation de celui-ci dans l'estomac et les Ières anses grêles. Par contre les radios thoraciques ne montrent rien d'anormal.

Le tableau étant celui d'un iléus paralytique au contact d'une collection suppurée on décide de réintervenir.

Réintervention le 23 septembre I960 (Dr. RETTORI) : "sous anesthésie locale à partir de l'orifice de drainage débridé et par où s'écoule du pus on s'agrandit parallèlement au rebord costal. Il n'existe pas de collection sous-phrénique, mais une collection sanguine louche sous-hépatique de I00 cc environ emprisonnée dans des adhérences épiploo-hépatiques. Après évacuation de celle-ci mise en place d'une lame inter-hépato-diaphragmatique, et d'une lame et d'une mèche sous-hépatiques et enfin pour terminer rétrécissement de la voie d'abord par quelques points.

Suites opératoires : après 4 jours de fièvre élevée à 39°5, celle-ci tombe à 37°, mais l'iléus persiste entraînant un déséquilibre électrolytique (K+= I00 mg) et de petites hématémèses apparaissent. Devant les efforts de vomissements, le ballonnement important et les douleurs du flanc droit dont se plaint le malade, la vérification du pansement le 5e jour permet de découvrir une éviscération avec issue d'épiploon au niveau de l'incision sous-costale de réintervention.

2e réintervention le 28 septembre 60, sous anesthésie générale. Elle permet de découvrir une collection plus ou moins suppurée occupant la loge sous-phrénique droite antéro-supérieur et cela malgré le drainage de l'intervention précédente. Evacuation et drainage de celle-ci. L'eviscération est traitée par 3 nylons prennant tous les plans et noués sur 2 bourdonnets latéraux.

Les suites sont simples et la malade sort le 24 novembre I960.

oOo

OBSERVATION N°'7

M. BUF..., 55 ans, est opéré le 27 décembre I960 pour des crises douloureuses paroxystiques de l'hypochondre droit avec vomissements et syndrome subocclusif. La cholangiographie montre une vésicule exclue et le transit baryté une stase au niveau des dernières anses grêles qui sont dilatées.

La N.F.S. est normale, les protides sanguins à 60 g/l mais avec 4I g/l d'albumine.

Para-médiane droite. La vésicule très tendue à paroi inflammatoire est enlevée. La région du pédicule hépatique est également très infiltrée.

La radio-manométrie par le cystique ne montrent pas d'obstacle cholédocien, il existe de bons passages duodénaux à des pressions normales.

Toutefois, le cholédoque étant dilaté , on fait une cholédocotomie qui montre que la bile est trouble et que la lumière du canal est étroite alors que sa paroi, inflammatoire, est épaissie. On franchit aisément l'oddi avec les Bakes n° 4 et 5 et on ferme le cholédoque après mise en place d'un drain de Best n° I2.

L'exploration complète de l'abdomen montrant un coecum dilaté, on découvre une virole néoplasique sténosante immédiatement en amont de l'angle colique gauche, ce qui fait pratiquer une coecostomie sur sonde de Pezzer.

Suites opératoires : les suites sont marquées par une reprise difficile du transit avec vomissements obligeant à garder les perfusions et l'aspiration gastro-duodénale jusqu'au 8e jour.

Le I3e jour, apparition d'une éviscération complète de toute la para-médiane. Toutefois l'épiploon, adhérant aux bords de la plaie, évite l'issue des anses grêles. Néanmoins.....

Réintervention le 9 janvier I96I pour cure de cette éviscération, c'est à dire fermeture au nylon en un plan total sur bourdonnets latéraux.

Les suites sont difficiles immédiatement marquée par une altération progressive de l'état général avec hyperazotémie malgré une bonne diurèse et une bonne concentration uréique urinaire (48 g/l).

Le 7e jour : accident respiratoire aigu avec dyspnée très importante, cyanose, hyperthermie. Le malade sort alors sur la demande de sa famille.

oOo

OBSERVATION N° 8

Mme DUC..., 5I ans, est adressée en urgence dans le service 7 jours après une cholecystectomie et une anastomose cholédoco-duodénale faites "en ville" par un chirurgien étranger au service.

Les suites de cette intervention avaient été troublées par un ictère apparu dès les premiers jours. Le 7e jour, alors que le drain sous-hépatique avait déjà été retiré la situation s'était brusquement aggravée du fait de l'apparition de signes de péritonite généralisée avec collapsus. C'est ce qui motiva le transfert dans le service.

La malade est réopérée le jour même, le I8 mai I962, (Dr. RETTORI): "On découvre facilement l'orifice déhiscent de la cholédoco-duodénostomie, celui-ci étant à l'origine de la péritonite. Par contre on ne voit pas de canal hépatique, aussi, après avoir reconnu l'artère hépatique, reconnait-on

l'existence d'une perte de substance sur la V.B.P. allant de la ligature du cystique au hile du foie. Il y a à ce niveau un gros catgut dont l'ablation provoque l'issue d'un flot de bile. On dissèque alors dans le hile du foie environ un demi centimètre de canal hépatique commun et on se trouve tout de suite sur la confluence des canaux droit et gauche. Vu l'état de la malade on renonce à une intervention reconstructive et on place un drain en T dans les canaux hépatiques droit et gauche. Fermeture du duodénum. Drainage large de la région par mèches, lames et drain aspiratif. On termine par une jéjunostomie à la Witzel".

Les suites opératoires sont marquées par une insuffisance respiratoire aiguë avec encombrement nécessitant une trachéotomie.

La malade décède 5 jours après cette réintervention avec, conjointement aux troubles respiratoires, une insuffisance hépatique grave malgré le drainage biliaire.

oOo

OBSERVATION 9 :

M. FOU..., 6I ans, avait subi en I943 une cholecystectomie pour cholecystite lithiasique, depuis lors était apparu un syndrome douloureux de l'hypochondre droit et de l'épigastre, avec crises de plus en plus fréquentes et amaigrissement de I5 kg.

On intervient (Dr RETTORI) le 11 septembre I962 et on découvre un cholédoque du calibre du Ve doigt que l'on ouvre d'emblée. L'exploration au dilatateur de Bakès montre que l'Oddi ne se laisse pas franchir par le Bakès n° 3; après duodénotomie, une sphinctérotomie sur I0 mm de hauteur environ est pratiquée sur un oddi très fibreux et dès lors on peut passer le dilatateur n° 8. En raison de l'existence d'une très nette induration du pancréas, on place dans le Wirsung, après section de l'éperon inter-wirsungo-cholédocien, un cathéter en polythène n° 2 qu'on fait ressortir transduodénal. L'intervention est achevée par la mise en place d'un drain de Cattell dans le cholédoque.

Suites opératoires : malgré un traitement post-opératoire à visée préventive par le Zymofren (60.000 U/j), de violentes douleurs épigastriques apparaissent le 3e jour et, brusquement le pouls et la T.A. deviennent imprenables. Une perfusion contenant du lévophed et de l'hémisuccinate d'hydrocortisone permet de lutter efficacement contre le collapsus et la découverte d'une hyperamylasémie à 325 U.S. confirme le diagnostic de poussée de pancréatite aiguë. Pendant 48 heures, l'état reste précaire, puis le malade s'améliore progressivement l'amylasémie se normalise en 2 jours. Le drain pancréatique a d'abord donné 300 cc de suc clair par jour, puis son débit à augmenté atteignant I.300 cc ; il sera retiré au bout de deux semaines.

A partir du IOe jour après la poussée de pancréatite, les signes d'une collection sous-hépatique apparaissent : fièvre aux environs de 39°, leucocytose progressive atteignant 28.000 G.B., faisant porter le diagnostic de nécrose pancréatique probable.

Réintervention le I8e jour : sous anesthésie locale, étant donné l'état général du malade, l'élarigissement de l'orifice de drainage latéral droit donne issue en abondance à des débris nécrotiques grisâtres d'origine pancréatique, à du pus et à du sang noirâtre avec caillots.

Suites opératoires : pendant un mois environ, l'élimination de sang et de pus se poursuit, tandis que la T° baisse et que l'état général s'améliore progressivement.

Le 30 octobre I962 on retire le drain de Cattell et le malade quitte l'hôpital en bon état le 2 novembre I962, soit 50 jours après l'intervention initiale.

oOo

OBSERVATION N° IO

M. HAN..., 57 ans, qui présentait des crises d'angiocholites à répétition, est opéré le 4 octobre I962 (Dr. RETTORI) par incision para-médiane droite : la

vésicule apparait un peu dilatée, mais ne contient pas de calcul, le cholédoque est gros (IO mm environ) et le pancréas est induré dans son ensemble après cholécystectomie et décollement duodéno-pancréatique la radio-manométrie par le cystique montre une V.B.P. dilatée, ne contenant pas de calculs avec une pression de passage supérieure à I4 cm. La résiduelle s'établit à IO cm. Un cliché en hyperpression à 35 cm montre qu'il s'agit d'une oddite pure au contact d'un diverticule juxta-oddien . Effectivement après cholédocotomie, le dilatateur de Bakes n° 4 ne franchit pas la papille. Après sphinctérotomie sur IO mm environ on peut passer le Bakes n° 8. L'intervention est terminée par la mise en place d'un drain de Cattell dans le cholédoque, la fermeture étanche de celui-ci et la mise en place d'une lame de drainage sous-hépatique.

Suites opératoires : A partir du 3e jour le drain de Cattell donne environ 1 litre par jour de liquide biliaire et duodénal. Ceci est sans doute dû à la reprise difficile du transit intestinal avec vomissements répétés nécessitant le maintien en place de la sonde d'aspiration gastrique.

Brusquement, le 7e jour apparition d'hémorragies digestives avec hématémèses et moelena avec anémie à I.650.000 et simultanément apparition d'une part de liquide bilio-duodénal sanglant par la contrincision de drainage et d'autre part d'une éviscération sous-cutanée.

Le malade est alors réopéré le I2 octobre I962 (Dr. RETTORI) : cette réintervention , devant l'absence de fuite duodénale au niveau de la cholédocotomie, montre que la fuite biliaire, apparue en même temps que les hémorragies digestives est due à une obstruction du drain de Cattell par des caillots, mais ne découvre pas la cause de l'hémorragie. Après changement du drain biliaire et mise en place d'un drain de CHAFFIN sous hépatique, on pratique une jéjunostomie à la Witzel avant de terminer par la cure de l'éviscération c'est à dire fermeture pariétale en I plan total sur bourdonnets latéraux.

Malgré cette réintervention la malade décède 48 heures plus tard.

L'autopsie montre une grande quantité de sang rouge dans tout le tube digestif et surtout l'origine de celui-ci sous forme d'une très importante lésion du cardia avec aspect de nécrose de la paroi et vaste ulcération muqueuse. D'autre part, il n'existe ni fuite biliaire, ni duodénale.

OBSERVATION N° 11

Mme APC..., 54 ans, qui présentait des crises d'angiocholite est opérée le 10 octobre 1962 (Dr. RETTORI) par incision para-médiane droite avec le diagnostic d'oddite sténosante isolée, les clichés de cholangiographie I.V. ayant mis en évidence un grosse vésicule et un cholédoque dilaté, sans image de calcul. L'exploration instrumentale peropératoire confirme ce diagnostic et montre que l'oddi n'admet pas le Bakès n° 3. Après sphinctérotomie sur 12 mm, on peut passer le dilatateur n° 8. On met en place un drain de Cattell dans le cholédoque, on ferme celui-ci d'une façon étanche et on termine par la cholecystectomie.

Suites opératoires : Malgré un traitement post-opératoire à visée préventive (60.000 U/J), de violentes douleurs abdominales apparaissent le 2e jour et l'amylasémie est à 770 U.S. Il n'y a pas de choc, mais l'abdomen est ballonné et sensible.

L'apparition de signes de collection sous-hépatique (fièvre oscillante entre 38 et 39°5, hyperleucocytose, région sous-hépatique et flanc droit empâtés et très douloureux à la palpation) conduisent à réintervenir le 23.10.62 (Dr. RETTORI) sous anesthésie générale par une incision sous-costale droite centrée sur l'orifice de drainage sous-hépatique. On évacue ainsi des caillots et débris nécrotiques pancréatiques collectés en abondance derrière le bloc duodéno-pancréatique. Méchage et drainage large de la région.

Suites : Pendant 1 mois la malade présente une fièvre oscillante avec élimination de liquide séro-sanglant et de débris nécrotiques par les drains.

Signalons, le 17e jour après cette réintervention, la survenue d'hémorragies très importantes par les drains péritonéaux, cédant à l'ablation de ceux-ci, car on pense qu'ils ont pu être à l'origine d'une ulcération traumatique.

Le drain de Cattell est retiré le 28 novembre 62 et la malade quitte l'hôpital en janvier 1963, soit 3 mois après l'intervention initiale.

Six mois plus tard, elle doit être admise à nouveau pour un abcès lombo-iliaque droit, dont l'incision fera apparaitre l'origine, en rapport avec une

une fistulisation spontanée du colon droit au contact du foyer de nécrose pancréatique. Devant la persistance de cette fistule il fallut, pour obtenir la guérison définitive, réaliser une intervention d'exclusion du colon droit, puis une hémicolectomie droite le 2I février I964. La malade a été revue un an après en parfait état.

oOo

OBSERVATION N° I2

Mme PEU..., 62 ans, est opérée en urgence le I7 décembre I962 pour un syndrome d'occlusion fébrile avec hyperleucocytose (I8.900 GB), défense abdominale diffuse, mais prédominant dans la région sus-ombilicale, antécédents de coliques hépatiques, un tel ensemble évoque une cholécystite aiguë avec réaction occlusive.

L'intervention redresse le diagnostic pré-opératoire en montrant qu'il s'agit en fait d'une pancréatite aiguë hémorragique avec épanchement péritonéal séro-hématique, tâches de cyto-stéatonécrose et pancréas augmenté de volume et infarci dans son ensemble. On se contente d'une infiltration locale de novocaïne et d'un drainage de l'arrière cavité des épiploons et de la région sous-hépatique. La vésicule est grosse, mais non tendue et on pratique une cholecystostomie.

L'amylasémie faite en post-opératoire est à 550 U.S. et l'amylasémie à I024 U.W.

Suites post-opératoires : Sous l'influence du traitement médical, aspiration continue et anti-enzymes (Zymofren : 80.000 U/J) on note une amélioration rapide du syndrome douloureux avec retour à la normale des taux d'amylase. Mais la fièvre persiste entre 38 et 38°5, l'état général s'altère progressivement, la leucocytose passe de I4.000 à 39.000 GB. Un mois après l'intervention apparaît, par un des orifices de drainage, un écoulement abondant, non purulent, rongeant la paroi et signant ainsi son origine pancréatique. Les radios de l'abdomen montrent

une opacité importante de l'aire pancréatique avec refoulement du colon transverse vers le bas. Le diagnostic de nécrose pancréatique ne fait pas de doute et on réintervient (Dr. RETTORI) le 2I janvier I963. On découvre alors une grosse poche rétrogastrique fistulisée en avant. L'élargissement progressif du trejet fistuleux permet d'évacuer des caillots et des débris nécrotiques en abondance contenus dans ce faux kyste du volume d'une tête d'enfant.

Il semble bien que la majeure partie du pancréas soit détruite et on termine par un large drainage : Mickulicz avec mèches et drain dans le sac. A signaler qu'au moment de l'évacuation la poche nécrotique de la malade fait un choc nécessitant une perfusion contenant du Levophed et de l'hydrocortisone.

Les suites de cette réintervention sont tout de suites difficiles, et on est obligé de poursuivre pendant quelques jours les perfusions de Lévophed et de cortisone. La fistule pancréatique externe persiste. Le 8e jour apparition par la contrincision latérale gauche d'un écoulement de liquide intestinal. L'épreuve au bleu de méthylène confirme la fistule et la radio après ingestion d'un index baryté l'objective au niveau du jéjunum. On place alors dans le trajet fistuleux un drain de Chaffin pour aspiration.

Les jours suivants survenue de collapsus à répétition et décès du malade au cours de l'un d'eux le 7 février I963. Pas d'autopsie (opposition).

oOo

OBSERVATION N° I3

Mme BRO..., 70 ans, est opérée le 5 juin I963 pour un pyocholécyste. Etant donné le mauvais état général de la malade on se contente, sous anesthésie locale, de faire une cholecystostomie sur sonde de Pezzer.

Les suites opératoires immédiates sont simples. La cholangiographie faite une semaine plus tard par la sonde de cholécystostomie montre une V.B.P. d'aspect et de calibre normaux avec de bons passages duodénaux, mais aussi la persistance d'un gros calcul vésiculaire. Dans ces conditions il est décidé de

laisser la malade rentrer chez elle et de faire la cholecystectomie après 2 ou 3 mois de repos. Elle quitte l'hôpital le 25 juin I963.

Mais une semaine plus tard elle est réhospitalisée pour un syndrome infectieux (fièvre entre 38 et 39°, leucocytose à 20.800) ayant suivi la chute du drain vésiculaire, et accompagné de douleurs de l'hypochondre droit avec quelques signes pariétaux, oedème et rougeur. La persistance de ces signes malgré les antibiotiques incitent à la réintervention, le 8.7.63 (Pr. OLIVIER) après incision sous-costale droite résèquant l'orifice fistuleux, on découvre un abcès sous-cutané avec une cavité du volume d'un poing d'enfant. On tente en vain de remettre la sonde de cholecystostomie et dans ces conditions on décide de panser à plat.

Les suites sont marquées par une chute immédiate de la fièvre, mais il persiste une petite suppuration pariétale et la fistulographie objective la persistance d'une fistule cholécysto-cutanée en amont d'un gros calcul.

Il est alors logique d'envisager une cholecystectomie secondaire, mais la malade , d'origine italienne, préfère retourner dans son pays.

oOo

OBSERVATION N° I4

Mme LEO..., 54 ans, atteinte d'ostéomalacie, présente depuis I959 une histoire de moelenas isolés à répétition pour lesquels aucun diagnostic n'a pu être fait. Le dernier en date, celui qui motive l'hospitalisation dans le service en octobre I963 s'accompagne de vomissements, de douleurs abdominales à type de colique, de diarrhée et d'amaigrissement important. Les radiographies de l'estomac et du duodénum montre alors un rétrécissement et un envahissement dès 2e, 3 et 4e duodénum avec plusieurs images diverticulaires. Le diagnostic reste hésitant : ulcères duodénaux multiples ? diverticulose duodénale avec importante réaction inflammatoire ? Ce qui est certain c'est l'aspect étagé des lésions.

De toute façon les hémorragies digestives récidivantes, l'élément de sténose digestive, l'aggravation progressive de l'état général avec protidémie à 45 grammes par litre, indiquent formellement la chirurgie.

La malade est opérée le 28 octobre I963 (Pr. OLIVIER) . On s'aperçoit alors que la lésion semble constituée par une inflammation du duodénum et de la première anse jéjunale s'accompagnant de plusieurs perforations couvertes à l'emporte-pièce, aux bords nets, non indurés, de 25 mm de diamètre, arrondies. Dans ces conditions il ne parait pas y avoir d'autre solution qu'une duodéno-pancréatectomie céphalique avec gastrectomie des 2/3. Le montage anastomotique est fait à la façon de WAUGH. Par ailleurs le foie, la vésicule, l'estomac, le reste du grêle et le colon sont normaux.

On termine par la mise en place de 2 drains sortant par contrincision droite.

Histologie (Dr. FAVRE) : il existe 7 ulcérations réparties sans aucune systématisation sur le duodénum et la première anse jéjunale. Les unes sont profondes, perforées même, alors que d'autres se présentent comme des ulcérations de la muqueuse qui par ailleurs congestive et turgescente dans son ensemble. Ces ulcérations ne présentent aucun caractère spécifique et font porter le diagnostic d'"ulcères primitifs non spécifiques".

Les suites opératoires :

Le 7e jour la malade fait une phlébite de la jambe gauche suivie d'une petite embolie pulmonaire.

D'autre part malgré les antibiotiques la malade reste fébrile (T° ≠≠ 38°) avec hyperleucocytose croissante passant de I3.000 à 22.000 GB. Elle se plaint en outre d'un point de côté droit persistant et la radiographie pulmonaire montre alors une discrète réaction pleurale droite et une surélévation de la coupole diaphragmatique située 5 ou 6 cm au-dessus de la gauche.

On décide alors de réintervenir le I5 novembre I963 avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique postéro-inférieur droit. Mais la voie d'abord postérieure d'ORCHSNER montre alors qu'il ne s'agit pas d'un abcès inter-hépato-diaphragmatique,

mais d'une collection suppurée sous-hépatique se prolongeant vers la F.I.D. qu'on peut néanmoins évacuer par cette voie d'abord en la prolongeant un peu en bas et en avant. On termine par la mise en place de compresses vaselinées sans drainage, ni fermeture.

Les suites opératoires sont très simples, l'apyrexie obtenue au 6e jour .

La malade quitte l'hôpital, guérie, le 2I janvier I964, aux dernières nouvelles elle se porte bien.

oOo

OBSERVATION N° I5

M. ABE..., 30 ans, est opéré le I9 décembre I963 (Dr. RETTORI) par incision transrectale droite pour une cholecystite lithiasique chronique : après la radio-manométrie per-opératoire par le cystique qui ne montre rien d'anormal au niveau de la V.B.P. On pratique une cholecystectomie rétrograde. En raison du saignement en nappe au niveau du lit vésiculaire on termine par la mise en place d'un "Spongel-thrombase" après électro-coagulation.

Les suites opératoires sont d'abord simples . Mais après une longue période d'apyrexie, vers le I8e jour la température remonte et se met à osciller autour de 38° s'accompagnant d'un vague syndrome douloureux sous-costal droit avec défense au même niveau et d'une hyperleucocytose modérée (I3.200 GB). Après quelques jours de traitement, antibiotiques et propidon, on décide de réintervenir devant la persistance de ces signes.

Mais la réintervention, le I3 janvier I964, par incision sous-costale droite, ne trouve ni collection suppurée, ni aucune autre cause expliquant le syndrome douloureux et fébrile présenté par le malade, mais seulement le "Spongel", laissé dans le lit vésiculaire, baignant dans un peu de liquide séreux.

Les suites de cette réintervention sont marquées par la persistance de la fièvre aux environs de 39°. On décide alors au bout de 48 heures d'arrêter les antibiotiques et dès le lendemain le malade est définitivement apyrétique. Il quitte l'hôpital , guéri, le 22 janvier I964.

OBSERVATION N° I6

Mme ROM..., 82 ans, est opérée le 20 janvier I964 (Pr. OLIVIER) pour un ictère par rétention progressif, sans fièvre , avec grosse vésicule, précédé depuis plusieurs mois de crises douloureuses de l'hypochondre droit.

L'incision sous-costale droite permet de découvrir une grosse vésicule inflammatoire contenant de la bile trouble et un énorme cholédoque avec sténose complète de la région vatérienne à l'exploration instrumentale. Etant donné l'âge de la malade et son état général on décide de ne pratiquer qu'une cholécystostomie sur sonde de Pezzer et une choledoco-gastrostomie.

Les suites opératoires sont, malgré cette intervention a minima, très difficiles d'emblée.

La température oscille autour de 38° avec quelques clochers à 40°. Il s'y associent une dyspnée sine materia, une tendance à l'hypotension malgré une réanimation correcte. L'association à ces signes d'une hyperleucocytose croissante jusqu'à plus de 50.000 GB, d'une douleur lombaire gauche, et d'une surélévation de la coupole diaphragmatique droite conduit à réintervenir le 5 février I964 avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique probable.

Cependant cette réintervention , faite sous anesthésie locale, par voie d'abord postérieure droite, ne découvre aucune collection suppurée.

Les jours suivants l'état général continue à décliner rapidement, la diurèse se tarit et la malade décède le 9 février I964.

L'autopsie n'a pas découvert non plus de collection suppurée intrapéritonéale, mais a permit de mettre en évidence la cause probable du décès : un anévrysme disséquant non rompu de l'aorte abdominale avec infarcissement complet du rein gauche et partiel du rein droit.

oOo

OBSERVATION N° I7

Mme RUB..., 54 ans, est opérée le 24 mars I964 (Pr. OLIVIER) pour un ictère par rétention "nu" évoluant progressivement depuis 3 mois. L'intervention permet de découvrir un cancer de la tête du pancréas sans métastases perceptibles, il est pratiqué une duodéno-pancréatectomie céphalique avec gastrectomie des 2/3. Le montage anastomotique est fait selon la méthode de WAUGH, c'est à dire successivement anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale, puis anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale avec mise en place d'un drain de Cattell, enfin anastomose gastro-jéjunale termino-latérale. Pour terminer on met en place 2 drains dans le décollement péritonéal sortant par contrincision.

Histologie (Dr. FAVRE) : "Il s'agit d'un adéno-carcinome tubulé, très différencié, intéressant la tête du pancréas d'une façon limitée et la paroi duodénale adjacente".

Suites opératoires : relativement simples au début, le transit se rétablit dans les délais normaux et la malade déjaunit progressivement.

Toutefois, la température se maintient entre 37°5 et 38°. On note également une augmentation progressive de la leucocytose passant progressivement de I8 à 28.000 GB, en même temps qu'apparaissent des signes de parésie intestinale (météorisme - constipation). Le toucher rectal permet alors de découvrir un abcès du Douglas.

Première réintervention le 24 avril I964, qui permet par rectotomie d'évacuer cet abcès du Douglas et de mettre en place un gros drain en T.

Les suites opératoires sont marquées par un retour de la température à la normale dès le surlendemain. Cette apyrexie se maintient pendant I0 jours, après quoi la température se remet à osciller autour de 38°. En même temps apparaissent par intermittence quelques vomissements. La NFS ne montre que I0.000 GB. La palpation mettant en évidence une sorte de plénitude de la région para et sous-ombilicale gauche avec sensation de fluctuation dans le sens transversal on décide de réintervenir.

Deuxième réintervention le I2 mai I964 :

Après incision para-ombilicale on tombe sur une coque un peu analogue à celle d'une péritonite encapsulante contenant un petit abcès. On fait plusieurs ponctions dans la région hépatique, mais sans succès.

En fin d'intervention on vérifie la rectotomie qui est agrandie au doigt, mais on ne ramène pas de pus.

Les suites opératoires sont immédiatement très difficiles. Non seulement la température ne baisse pas, mais elle monte et se met à osciller entre 38° et 39°. La malade finit par décéder le 24 mai 64.

L'autopsie montre alors :

- un abcès du Douglas cloisonné avec thrombose de la veine iliaque primitive droite.
- un petit abcès intra-hépatique postérieur.
- une hépatisation fétide de presque tout le poumon gauche.

OBSERVATION N° I8

M. BEA.., 56 ans, est opéré le 26 mars I964 pour ictère par rétention "nu" évoluant progressivement depuis plus de 3 mois.

La découverte d'une tumeur de la tête du pancréas du volume d'un petit poing sans métastases perceptibles amène à pratiquer une duodéno-pancréatectomie céphalique. La continuité est rétablie grâce à une anse en Y pré-colique anastomosée en termino-terminale avec la tranche pancréatique, en latéral-terminale avec cholédoque après cholecystectomie, en latéro-terminale avec l'estomac après gastrectomie des 2/3. Pour terminer on draine par 2 drains de Penrose sortant par contrincision droite.

Histologie (Dr. FAVRE) : "Tumeur de la tête du pancréas de structure anaplasique, faite de petites cellules très anormales, envahissant la partie terminale du cholédoque et la paroi duodénale sous-papillaire".

Les suites opératoires : sont marquées par un retour à la normale de la température vers le IOe jour, et par une reprise un peu difficile du transit intestinal. Le toucher rectal montre la persistance d'une sensibilité du Douglas, mais sans empâtement. La leucocytose est entre IO et I5.000 GB. Puis quatre semaines après l'intervention alors que l'antibiothérapie a été arrêtée, la température remonte et se met à osciller entre 38 et 38°5. La N.F.S. montre plus de 26.000 GB. Le toucher rectal montre alors un gros empâtement du Douglas en voie de ramollissement . On attend quelques jours et on réintervient le 2 mai I964 : la rectotomie permet d'évacuer un très gros abcès du Douglas et de drainer par un drain en T.

Les suites sont très simples. L'apyrexie est obtenue au 5e jour et le malade quitte l'hôpital le I3 mai I964. Il a été revu 2 mois plus tard et il allait très bien.

oOo

OBSERVATION N° I9

Mme BAR..., 60 ans, éthylique probable, est hospitalisée le 29 mai I964 pour syndrome abdominal aigu évoquant une pancréatite aiguë.

Mais devant l'existence d'une défense sus-ombilicale ayant tendance à s'étendre et d'une amylasémie pas franchement élevée (270 U.S.) on décide de faire le lendemain une laparotomie exploratrice. Celle-ci découvre alors une pancréatite aiguë oedémateuse. On se contente alors d'une infiltration locale de novocaïne, d'un drainage de la région par 2 drains de Penroses et pour terminer on termine par une cholecystostomie sur sonde de Pezzer bien qu'on n'ait rien noté d'anormal au niveau des voies biliaires.

La malade est immédiatement mise au traitement médical (aspiration continue - diète - anti-enzymes).

Les suites opératoires sont immédiatement très orageuses , malgré le retour rapide des taux d'amylase à des chiffres normaux.

Tout d'abord la première semaine post-opératoire est marquée par une hyperthermie à 40°, une oligurie avec augmentation de l'urée sanguine (2 g/l) et baisse de la concentration uréique urinaire (inférieure à 7 g/l) et enfin une sorte de syndrome encéphalopathique avec désorientation et agitation.

Puis le 9e jour, alors que les troubles psychiques et rénaux s'améliorent apparition de moelena importants accompagnés de petites hématémèses. Les radios de l'estomac montrant des images de gastrite à gros plis et étant donné les antécédents d'éthylisme de la malade et son état général on décide de traiter ces hémorragies par la réfrigération oeso-gastrique selon la méthode de WANGESTEEN. Celle-ci se montre efficace d'emblée.

Quelques jours plus tard, l'hémoculture faite lors d'un clocher thermique à 40° montre la présence dans le sang de staphylocoque doré.

Sous l'influence d'une antibiothérapie massive, la température a tendance à baisser, mais néanmoins elle persiste.

Aussi devant la persistance de cette fièvre depuis plusieurs semaines, devant la persistance d'une hyperleucocytose (supérieure à 22.000 GB) on pense à une suppuration profonde et on décide de réintervenir.

Signalons que pendant toute cette longue période post-opératoire les chiffres d'amylase et de transaminases sont restés normaux.

La réintervention le 11 août I964 montre une nécrose pancréatique intéressant toutes la partie corporéo-caudale de la glande. On l'évacue et on draine par une lame et un drain de chaffin.

Mais rapidement après cette réintervention la malade tombe dans le coma et décède le I7 août I964.

L'autopsie a permis de découvrir la persistance de zones de nécrose pancréatique et aussi l'origine de l'hémorragie digestive sous formes de plusieurs petites ulcérations gastriques en voie de cicatrisation et d'une ulcération de la partie basse de l'oesophage. D'autre part les bases pulmonaires étaient infarcies, le foie n'était pas cirrhotique et les reins étaient petits, pâles, mous, avec un piqueté hémorragique.

OBSERVATION N° 20

M. DEL..., 62 ans, est opérée le 29 septembre I964 pour un syndrome angiocholitique avec crises subintrantes depuis 3 mois, accompagné d'un ictère variable et d'un amaigrissement de I8 kg.

La découverte opératoire d'un ampullome Vatérien conduit à pratiquer une duodéno-pancréatectomie céphalique. La continuité est rétablie selon la méthode de WAUGH, anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale, puis anastomose choledoco-jéjunale termino-latérale après cholecystectomie, enfin anastomose gastro-jéjunale termino-latérale après gastrectomie des 2/3. On termine par un large drainage : un drain de Chaffin sortant par contrincision droite et 2 drains de Penroses sortant par la ligne médiane.

Histologie (Dr. FAVRE) : ampullome Vatérien purement exophytique n'envahissant pratiquement pas les parois duodénale, cholédocienne du Wirsung. pas d'envahissement ganglionnaire.

Les suites opératoires sont tout de suite très perturbées.

Tout d'abord, quelques heures après la fin de l'intervention apparition d'une grande insuffisance respiratoire aiguë nécessitant l'intubation et la mise sous appareil d'Engstrœm.

Le lendemain survenue d'un collapsus cardio-vasculaire, mis sur le compte d'une poussée de pancréatite aiguë post-opératoires devant la découverte d'une hyperamylasémie à 800 U.S. d'autant que le traitement (Zymofren et hémi-succinate d'hydrocortisone) améliore la situation et que les taux d'amylase reviennent vite à la normale .

Parallèlement apparait une hyperazotémie qui atteindra 4 g/l, malgré une bonne diurèse et une bonne concentration uréique urinaire (I5 g/l).

D'autre part, les 8 et 9e jours le malade fait trois hématémèses abondantes de sang rouge.

Les jours suivants l'état général continue à décliner; on note l'apparition d'une grande acidose impossible à compenser. Elle est le prélude au coma et à la

mort le I3 octobre I964.

Pendant toute cette période la température est restée inférieure à 37°5, mais avec une hyperleucocytose très élevée atteignant même 63.000 GB A aucun moment l'attention ne fut attirée sur l'abdomen, qui semblait normal, tant les signes extra-abdominaux dominaient la scène clinique et à aucun moment ne fut envisagé une réintervention abdominale.

C'est l'autopsie qui a permis de découvrir une péritonite purulente généralisée, avec anses intestinales accolées et recouvertes de fausses membranes, et aussi l'explication de celle-ci : l'absence complète de cicatrisation des sutures digestives, mais toutefois sans lâchage vrai.

Par contre, les poumons étaient subnormaux à peine oedématiés aux bases; il n'y avait pas de pancréatite aiguë, ni de thrombose portale, le coeur, les reins, les surrénales étaient normaux; le foie était le siège d'une petite rétention biliaire, mais sans sclérose, ni nécrose.

oOo

OBSERVATION N° 2I

Mme BAR..., 65 ans, est opérée le I3 janvier I965 (Pr. OLIVIER) pour un ictère généralisé, variable, fébrile et douloureux avec à la cholangiographie un gros cholédoque sans image calculeuse et une vésicule exclue après médiane sus-ombilicale. Il est pratiqué une cholécystectomie (vésicule lithiasique). La V.B.P. dilatée contient de la bile trouble mais pas de calcul ; on fait alors une cholédoco-duodénostomie. Signalons que le pancréas est normal malgré une amylasémie pré-opératoire à 370 U.S. et qu'il existe un anévrysme calcifié de l'artère hépatique. On termine par un drainage sous-hépatique.

Les suites opératoires sont marquées tout d'abord par un encombrement bronchique très important.

De plus, on note la persistance d'une hyperthermie supérieure à 38°, l'existence de 2 ou 3 vomissements bilieux quotidiens malgré la reprise du transit

intestinal dans des délais normaux. Ceci étant associé à une hyperleucocytose à 2I.000 GB et à l'apparition d'un écoulement séro-purulent par la contrincision de drainage droite, on pose l'indication d'une réintervention avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique probable.

On réintervient le I0 février I965 (Pr. OLIVIER) par incision sous-costale droite. On a la surprise de ne trouver aucune suppuration intra-abdominale. On découvre néanmoins la cause probable des vomissements, une sténose médio-gastrique provoquée par le ligament rond cravatant la face antérieure de l'antre. On termine par une gastrostomie.

Deux jours après cette réintervention, la malade fait plusieurs hématémèses abondantes, tandis que la sonde de gastrostomie ramène rapidement 2 litres de liquide très sanglant.

Après une réanimation énergique on décide de réintervenir le jour même.

Cette deuxième réintervention, le I2 février I965, (Pr. OLIVIER) permet, après reprise de la médiane sus-ombilicale et gastrotomie, de découvrir la cause de l'hémorragie, sous forme de trois ulcères aigus (1 gros et 2 petits) situés le long de la petite courbure verticale et dont on fait l'hémostase directe par des points en X. On termine par une gastro-entérostomie.

Dans les suites opératoires, les hémorragies ne récidivent pas. Mais le lendemain de l'intervention l'existence d'un encombrement trachéo-bronchique majeur et d'une atélectasie du lobe inférieur gauche font pratiquer une broncho-aspiration et une trachéotomie.

Les jours et les semaines suivantes, malgré les antibiotiques, la température se maintient au-dessus de 38°. De même les vomissements bilieux, non alimentaires persistent. Les radios gastro-duodénales montrant une bonne évacuation gastrique par la voie normale et la gastro-entérostomie, on envisage, devant la persistance des vomissements, la possibilité d'un "circulus viciosus" et on décide de réintervenir.

La malade est donc à nouveau réopérée le I3 avril I965.

On pratique une antrectomie en aval de la gastro-entérostomie qui est conservée, de façon à supprimer cet éventuel circuit vicieux.

Les suites opératoires sont d'abord marquées le 8e jour par une fistule gastrique qui se tarit en quelques jours.

Quinze jours plus tard apparait une fistule duodénale pour laquelle est mis en place un système d'aspiration locale et d'instillation d'acide lactique.

Mais bientôt apparait une phlébite du membre inférieur droit et une hémiplégie droite avec aphasie et la malade décède le I3 mai I965.

L'autopsie permit de découvrir une thrombose ancienne de la veine iliaque droite, l'absence de péritonite et de suppuration intra-abdominale, un pancréas et des reins normaux, mais une stéatose hépatique importante.

oOo

OBSERVATION N° 22

Mme OZZ..., 6I ans, est hospitalisée fin mars I965, 5 mois après une cholécystectomie faite en clinique par un chirurgien étranger au service. Elle présente un syndrome clinique de sténose du pylore qui s'est constitué progressivement après l'intervention, une fièvre à 38°-39° persistant depuis l'opération initiale, un subictère et un amaigrissement massif avec une protidémie à 57 g/litre (sérine-albumine à 22 g/litre). La palpation permet de percevoir une grosse masse douloureuse sous-hépatique dans l'hypochondre droit. Quant aux radios gastro-duodénales elles montrent un estomac de stase et une volumineuse image diverticulaire de D2 (volume d'un pamplemousse) plus ou moins injecté par la baryte et dessinant un "drapé" . La radio sans préparation de l'abdomen montre également une image ovalaire latéro-rachidienne droite d'aspect réticulé.

On décide donc de réintervenir avec le diagnostic de "corpus aliénum" probable.

Effectivement la réintervention (Pr. OLIVIER), faite le 6 avril I965 par voie d'abord transrectale droite verticale, découvre un foyer suppuré sous-hépatique enkysté autour d'un champ vert abdominal. Il est extraordinaire de voir que ce dernier, en voie de migration vers le tube digestif, représente la paroi antérieur du duodénum sur presque toute l'étendue du Ier et du 2e duodénum, la papille se voyant aisément dans le fond de la cavité. Pour réparer cette importante perte de substance duodénale on a recours à une plastie grâce à une anse en Y exclue. Celle-ci, après avoir pratiqué à son extrêmité une fente médiane, est appliquée sur le Ier et 2e duodénum et suturée à leurs bords de façon à remplacer toute leur paroi antérieure manquante. On termine par un drainage de voisinage par drains de Penroses.

Suites opératoires : Dès le lendemain de l'intervention apparition d'une fuite duodénale externe de 200 cc environ, entraînant une cyto-stéatonécrose pariétale au niveau de la contincision de drainage . Cette fuite duodénale augmente d'importance les jours suivants et le 6e jour l'apparition d'une sérosité rousâtre fait découvrir une éviscération sous-cutanée.

On réintervient alors le I3 avril I965 (Pr. OLIVIER). On découvre, à l'origine de la fuite duodénale, une désunion de la partie supéro-externe de la plastie jéjunale. Après réfection de la suture désunie, on a recours, pour éviter une récidive, à la mise en place dans le duodénum par gastrostomie d'une sonde de Pezzer coudée, le chapeau de celle-ci étant placée en regard de la papille.

Puis on place un drain de Chaffin en regard de la zone précemment désunie pour aspiration et instillation locale d'acide lactique et on pratique une jéjunostomie d'alimentation. Enfin on termine par la cure de l'éviscération : suture pariétale en un plan sur bourdonnets latéraux.

Malgré cela on note les jours suivants la persistance d'un écoulement bilio-pancréatique externe de 300 à 400 cc par jour et une hyperthermie à 40°. La malade finit par décéder le I7 avril I965.

L'autopsie montra une collection purulente sous-hépatique droite et aussi la désunion de l'anastomose duodéno-jéjunale sur anse montée et de l'anastomose jéjuno-jéjunale de cette anse en Y. Le foie, la rate, le pancréas étaient normaux.

oOo

OBSERVATION N° 23

M. BEC..., 67 ans, est opéré le I7 mai I965 pour une cholecystite lithiasique subaiguë, refroidie préalablement. Le malade est en bon état avec une bonne protidémie (82 g/l dont 53 g/l de sérum-albumine).

Par voie d'abord transrectale droite on pratique une cholecystectomie simple rétrograde.

La vésicule contient de nombreux calculs et de la bile puriforme.

Les suites opératoires sont d'abord simples, avec toutefois persistance d'un petit train fébrile entre 37°5 et 37°8. Le I3e jour découverte inopinée d'une éviscération avec ouverture complète de la moitié supérieure de l'incision par où on aperçoit l'estomac et le colon transverse.

Le malade est réopéré le jour même (Dr ROYNETTE). On constate que les fils de nylon ne sont pas dénoués, mais ont coupé l'aponévrose. La paroi est refermé en un plan total avec appui des fils sur bourdonnets latéraux.

Les suites sont simples malgré une petite suppuration pariétale. Les bourdonnets sont enlevés le I2e jour et le malade quitte l'hôpital le 2I juin I965.

oOo

OBSERVATION N° 24

M. VAN..., 78 ans, est opéré le I7 juin I965 pour un pyocholécyste fistulisé dans le duodénum, préalablement refroidi.

Par voie d'abord para-médiane droite en pratique une cholécystectomie (paroi plus ou moins nécrosée) avec électrocoagulation et méchage du lit vasculaire, une suture transversale de la brèche duodénale et enfin une gastro-entérostomie de sécurité car le devenir de cette suture paraît incertain en raison de l'infiltration pariétale. Pour terminer, on met en place un drain de Chaffin et une lame sous-hépatique ainsi qu'un petit drain de polythène pour instillation d'acide lactique en cas de fuite duodénale.

Suites opératoires : Effectivement le 6e jour, accompagné d'un petit état de choc, apparition d'une fistule duodénale de 500 cc environ par 24 heures entrainant la mise en route des instillations locales d'acide lactique. Deux jours plus tard découverte d'une éviscération sous-cutanée : la peau distendue n'a pas encore lâché et on palpe à distance les bords musculo-aponévrotiques. On décide alors de réintervenir pour agir sur ces deux complications.

Réintervention le 25 juin I965 (Dr. RETTORI) . Après reprise de la cicatrice on constate que l'éviscération sous-cutanée est totale. Il n'existe pas de péritonite. L'existence d'une fistule duodénale externe conduit à pratiquer par gastrostomie la mise en place d'une part d'une sonde d'aspiration duodénale dans l'anse afférente de la gastro-entérostomie, d'autre part d'une sonde d'alimentation dans l'anse efférente. On termine par la cure de l'éviscération : fermeture pariétale en un plan totale sur bourdonnets latéraux.

Les suites sont d'abord très simples. Le transit se rétablit rapidement la température revient rapidement à la normale.

Mais le 4e jour alors que la fistule duodénale est pratiquement asséché, le malade fait, brutalement dans la nuit, un accident pulmonaire aigu à type d'embolie pulmonaire qui, après une brève amélioration , entraine le décès le lendemain malgré une trachéotomie et les perfusions à base de lévophed et d'hémi-succinate d'hydrocortisone pour lutter contre le collapsus.

Malheureusement l'autopsie ne fut pas faite en raison de l'opposition de la famille.

OBSERVATION N° 25

Monsieur MAR..., 66 ans, est opéré en juillet I965 (Dr. RETTORI) pour une cholecystite aiguë lithiasique : cholecystectomie. La V.B.P. est normal. L'exploration du reste de la cavité abdominale est normale, en particulier l'estomac et le duodénum.

Les suites sont relativement simples.

Toutefois le malade se met à souffrir de temps à autre de la région épigastrique et présente des vomissements intermittents.

Toute complication opératoire semblant éliminée, le malade sort.

Il est réhospitalisé le 30 août I965 parce que depuis 24 heures il vomit et se plaint de douleurs vives au niveau de la médiane sus-ombilicale. Les radios d'estomac pratiquées montrent alors une sténose pylorique sans qu'on puisse préjuger de sa nature.

L'existence d'une petite défense sus-ombilicale, la persistance des douleurs et des vomissements, l'hyperleucocytose a plus de I0.000 incitent à réintervenir, d'autant plus que le malade n'a jamais été très bien depuis la Ière intervention.

Il est réopéré le 3 septembre I965 (Dr. RETTORI)

On découvre alors un foyer inflammatoire sous-hépatique masquant la région antrale.

La dissection de quelques adhérences ouvre immédiatement une poche contenant du liquide gastrique au fond de laquelle est perforé un vaste ulcère de la face antérieure de l'antre. On suture alors l'estomac en 2 plans. Pour terminer on pratique une gastro-entérostomie et une gastrostomie d'aspiration.

Etant donné l'apparition des signes gastriques peu après la Ière intervention et le fait que l'exploration faite lors de celle-ci avait montré un estomac normal, on peut penser que le malade a fait un ulcère aigu post-opératoire qui s'est perforé secondairement.

Suites opératoires :

A partir du 2e jour, apparition d'un écoulement bilieux le long de la lame qui fait mettre en place un drain de Chaffin pour aspiration continue et une instillation locale d'acide lactique.

Puis le malade présente un déséquilibre acido-basique avec acidose qui est attribué aux grandes quantités de liquide aspirés par l'estomac. Cet acidose cèdera à la reprise du transit et à la réanimation. La fistule externe se tarit progressivement.

Mais brusquement le I2e jour apparition d'une dyspnée importante, de troubles psychiques et le malade décède brutalement.

L'autopsie ne montre aucune péritonite, ou autre lésion au niveau de la cavité abdominale. Le coeur et les poumons ne présentent rien d'anormal.

oOo

OBSERVATION N° 26

M. HAY..., 54 ans, gastrectomisé en mai I965 pour un ulcère duodénal hémorragique, est hospitalisé dans le service du Dr. SALLET pour un syndrome douloureux épigastrique mal systématisé avec vomissements apparu depuis quelques mois.

Lors de cette hospitalisation, le 24 novembre I965, survient une crise douloureuse sus-ombilicale en barre augmentant progressivement d'intensité, s'accompagnant d'un iléus paralytique, d'une contracture abdominale avec défense, mais sans douleur au toucher rectal. Devant la découverte alors d'une amylasémie à I045 U Somogyi et d'une amylasurie à 2048 U. Wolguemuth, le diagnostic de pancréatite aiguë ne fait pas de doute et le traitement médical immédiatement institué (Zymofren - aspiration continue).

Certes le syndrome douloureux s'améliore, les dosages d'amylase se normalisent, mais une fièvre aux environs de 38° avec clochers à 40° se fait jour, accompagnée d'une hyperleucocytose modérée (I3.000 GB), tandis que l'état général se détériore très vite.

On décide d'intervenir le 30 novembre I965 avec le diagnostic de nécrose pancréatique. Effectivement on découvre alors une pancréatite nécrosante suppurée du corps et de la queue de la glande ; la tête du pancréas, elle, semble indemne. On pratique donc l'évacuation de cette nécrose et la mise à plat de la loge pancréatique dans sa portion corporéo-caudale avec un large drainage de celle-ci par un drain de Chaffin entouré de 2 mèches prostatiques et protégé par une lame de caoutchouc, le tout sortant par une contrincision gauche.

Malgré cette intervention, les suites opératoires restent fébriles (T° entre 37° et 38°5).

En même temps la leucocytose augmente progressivement passant de I2 à 23.000 GB. L'état général continue à décliner, l'abdomen reste sensible , le malade se met à vomir, présente des manifestations encéphaliques (délire, désorientation temporo-spatiale) , aussi une nouvelle intervention semble t-elle nécessaire devant cette nécrose extensive.

Celle-ci pratiquée le 22 décembre I965, après incision transversale du flanc gauche passant par l'ancienne incision de drainage, découvre un volumineux abcès de l'hypochondre gauche dont l'évacuation mène sur la queue du pancréas où l'on retrouve encore des débris nécrotiques. On draine largement comme précédemment et on termine par une gastrostomie.

Les suites sont assez bonnes. L'apyrexie est obtenue au 3e jour. L'état général s'améliore progressivement.

Toutefois vers la mi-janvier, on note l'apparition d'une fistule jéjunale haute.

Devant son abondance, on envisage une réintervention pour exclure l'anse fistulisée. Mais spontanément son débit diminue et la fistule finit par se tarir.

Actuellement le malade va bien, est apyrétique et semble s'acheminer vers la guérison.

oOo

OBSERVATION N° 27

M. CHI..., 54 ans, est hospitalisé le 2 août I965 pour une pancréatite aiguë indiscutable devant les caractères du syndrome douloureux et surtout les chiffres très élevés des dosages d'amylase (amylasémie : 2.600 U.S. - amylasurie 32.448 UW). Il semble même s'agir d'une pancréatite aiguë nécrosante : la fièvre est d'emblée à 39°, l'abdomen est tendu et mat attestant la présence de liquide intrapéritonéal, la calcémie est à 69 mg/litre, ce qui constitue un élément très péjoratif. Le traitement médical (Zymofren, hémisuccinate d'hydrocortisone, aspiration continue, antibiotiques) n'amène pas d'amélioration de l'état abdominal la défense semble même s'être accentuée.

Malheureusement, l'intervention , proposée dès le lendemain au malade, est refusée par celui-ci.

Peu à peu on voit alors se collecter un abcès lombaire gauche avec épanchement pleural hémorragique sus-jacent. Le malade accepte alors l'évacuation de celui-ci.

Iere intervention le I5 août I965 :

Par voie postérieure d'ORSCHNER avec résection de la I2e côte on évacue une collection lombaire purulente, bordée de nécrose dont il est impossible de dire si elle provient de la loge rénale ou si elle est intrapéritonéale et enkystée. Drainage par 1 chaffin et 2 mèches.

On assiste alors les jours suivants à un décrochage de la température, mais celle-ci remonte rapidement, se met à osciller autour de 39°, alors que la leucocytose est aux alentours de I5.000 GB. D'autre part la perception au-dessus et à droite de l'ombilic d'une masse profonde, mal limitée et sensible commande la réintervention.

2e intervention le 4 septembre I965. Après médiane sus-ombilicale, on découvre d'une part un épanchement péritonéal séreux abondant, d'autre part une très vaste collection de la loge pancréatite qu'on ouvre. L'ensemble de cette loge pancréatique forme une vaste cavité contenant du pus et d'énormes débris de pancréas nécrosés intéressant surtout la portion corporéo-caudale de la glande. On draine largement les parties droite et gauche de cette loge.

En outre, l'état respiratoire du malade oblige à pratiquer une trachéotomie et le maintien sous respirateur d'Engstroëm pendant 1 semaine.

Dans les suites de cette réintervention tout d'abord l'état générale va s'améliorer progressivement et la température décroitre et se maintenir plus de 2 semaines aux environs de la normale.

Puis au bout d'un mois l'amylasémie qui était restée basse jusque là remonte à 470 U.S. tandis que la température remonte et que la leucocytose augmente progressivement jusqu'à plus de 30.000 GB.

Il s'agit incontestablement de la constitution d'un nouveau foyer de nécrose.

3e intervention le 25 octobre I965 qui permet par voie sous-costale gauche d'évacuer une collection nécrotique au niveau de la tête du pancréas, alors que la région de la queue est normale et réduite à un cordon fibreux.

Une hémorragie veineuse importante oblige à un méchage serré de la cavité.

A nouveau on a recours d'amblée à la trachéotomie et au respirateur d'Engstroëm.

Après une amélioration transitoire, l'état général va se dégrader très vite. Des signes de thrombose de la veine cave inférieure apparaissent. On pratique, devant les difficultés de réalimentation, une gastrostomie sous anesthésie locale.

Finalement le malade décède le 24 novembre I965.

Pas d'autopsie (opposition).

oOo

C O N C L U S I O N S

L'étude de 26 observations de malades réopérés précocément une ou plusieurs fois, puisqu'elles représentent en fait 32 réinterventions, nous a permis de passer en revue les principales complications chirurgicales post-opératoires, après interventions sur le pancréas et les voies biliaires, justiciables de la réintervention précoce, avec les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elles posent.

Ces 26 dossiers de réinterventions précoces sont tirés de l'étude de 399 observations d'interventions biliaires et de 69 observations d'interventions pancréatiques, et représentent donc un pourcentage d'environ 5 °/₀₀. Ce tribut payé à la réintervention précoce par la chirurgie biliaire et pancréatique est ainsi sensiblement plus lourd, notion confirmée par toutes les statistiques, que le tribut global payé par l'ensemble de la chirurgie abdominale.

Ce n'est pas pour nous surprendre, lorsqu'on connait le terrain, les indications, la complexité fréquente de cette chirurgie.

oOo

Poser l'indication d'une réintervention précoce suppose qu'on a fait le diagnostic de complication post-opératoire chirurgicale avec plus ou moins de précision. En effet, comme nous l'avons vu, la réintervention est un acte suffisamment grave en soi pour ne pas être prônée systématiquement au moindre doute.

Néanmoins, l'éventualité d'une complication chirurgicale doit venir à l'esprit de chacun devant tout opéré qui ne va pas bien dans les suites immédiates, et doit être tenue pour responsable des troubles observés jusqu'à preuve du contraire. Le diagnostic est d'autant plus facile que l'opéré a été correctement réanimé et équilibré jusque là.

Ainsi on oscille constamment entre deux risques : ou bien réintervenir abusivement et imposer une réintervention pleine de risque à un malade déjà fatigué, ou bien faire à tort le diagnostic de complication médicale et ne pas réintervenir.

Pour illustrer cela, nous avons relevé 3 cas de réinterventions abusives avec le diagnostic pré-opératoire d'abcès sous-phréniques, ce qui montre bien, soit dit en passant, la difficulté de ce diagnostic surtout depuis l'avènement des antibiotiques, nous l'avons vu (OBS. I5 - I6 - 2I). Une seule de ces réinterventions blanches fut suivie de décès (OBS. I6), mais sans en être la cause, celle-ci étant un anévrysme disséquent de l'aorte avec infarcissement des 2 reins.

Parallèlement à ces 3 erreurs par excès, nous n'avons relevé pendant la même période, parmi les malades décédés dans les suites opératoires immédiates et non réopérés, qu'un seul cas où une réintervention précoce s'imposait et aurait pu être efficace (OBS. 20).

Mis à part ces quelques observations, la réintervention précoce a toujours permis de retrouver la ou les complications chirurgicales diagnostiquées. Malheureusement, elle est loin d'avoir toujours été salvatrice.

En effet, la mortalité est de plus de 65 °/. pour les 26 malades réopérés et de 50 °/. si on la juge en fonction des 32 réinterventions que représentent ces mêmes malades.

Certes ce passif est très lourd, mais il appelle deux remarques :

= d'une part, la réintervention précoce a permis la guérison de 8 opérés qui, sans elle, seraient certainement morts,

= d'autre part, elle ne peut être tenue pour responsable des décès quelle que soit l'agressivité de l'acte chirurgical et anesthésique qu'elle représente.

En effet, sans elle on peut raisonnablement penser que ces malades n'auraient de toute façon pas pu guérir de leurs complications chirurgicales post-opératoires.

Tout au plus peut-on l'accuser d'inefficacité dans 9 cas où elle ne put venir à bout de la complication qui l'avait motivée. Il s'agissait de :

- 5 nécroses pancréatiques extensives (OBS..I-3-I2-I9-27)
- 1 péritonite biliaire (OBS. 8)
- 1 hémorragie digestive profuse par ulcère gastriques aigus (OBS. IO)
- 1 fistulisation digestive massive (OBS. 22)
- 1 réintervention itérative pour un 2e foyer, suppurée intra-abdominale (OBS. I7).

Enfin, à sa décharge, signalons encore que dans 6 cas, si elle n'a pas été salvatrice, elle a néanmoins permis de maitriser la complication pour laquelle elle était indiquée. Le décès survenu dans les suites ne peut alors être mis à son passif:

- 1 fois il était lié au progrès de la maladie cancéreuse (OBS. 2)
- 1 fois à une insuffisance rénale aiguë (OBS. 4)
- 1 fois à un choc irréversible (OBS. 5)
- 2 fois à un accident respiratoire aigu, probablement une embolie pulmonaire (OBS. 24-25)
- 1 fois à un épuisement progressif de la malade réopérée à 3 reprises (OBS. 2I)

oOo

Nous avons cherché tout au long de cet exposé, à codifier la conduite à tenir en présence de telle ou telle complication chirurgicale précoce. En réalité, c'est bien souvent affaire de cas particulier, nous l'avons vu. Dans la mesure du possible lors de la réintervention, il faut rester simple, ne pas faire courir de risques démesurés au malade déjà fatigué et se contenter alors souvent du minimum. Encore faut-il que celui-ci soit suffisamment complet pour

être efficace contre la complication en cause et constitue chaque fois que possible le traitement définitif de celle-ci, les réinterventions itératives constituant un facteur aggravant. Ainsi, vouloir trop faire n'est pas sans danger, mais encore faut-il en faire suffisamment.

oOo

Etant donné le passif très lourd des complications chirurgicales après intervention sur le pancréas et les voies biliaires, et des réinterventions qui s'ensuivent, tout doit être fait pour les éviter lors de l'intervention initiale.

Il est certain que bon nombre de fautes techniques et d'erreurs d'indications, principalement en chirurgie d'urgence, sont responsables d'échecs nécessitant une reprise.

De toutes façons, qu'il y ait ou non une notion d'imperfection, que l'intervention initiale ait paru simple ou complexe, il ne faut jamais se laisser dissuader de réintervenir sans retard si les signes locaux et régionaux y invitent et cela malgré la lourde mortalité des réinterventions.

En effet, cette gravité évidente des réinterventions doit tenir compte du fait qu'elles sont motivées par des lésions qui ne sont pas susceptibles de guérir spontanément.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

M. Cl. OLIVIER

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ARIANOFF (A.A.), et GELIN (A.). -

1er rapport : les réinterventions sur les voies biliaires.
Acta Chir. Belg. (Suppl. 1) - 2ème congrès Belge de Chirurgie, 25 mai 1957, 5 - 214.

2 - ARONSSON (H.). -

Hémorragie intra-abdominale après cholécystectomie.
Acta Chir. Scand., vol. 118, 1960, 225-230.

3 - ARSAC (M.), JASMAZ (O.) et ROUX (M.). -

Etude expérimentale du cholérétropéritoine.
Effets pathologiques de la bile introduite au niveau de l'aire splanchnique.
J. de Chir., T. 79, n° 2, fév. 1960, 157-175.

4 - BERNARD (J.), et Mme. LARRIEU (M.J.). -

La fibrinolyse.
Mém. de l'Acad de Chir., T. 91, n° 30 - 31, nov.-déc. 65, 970-987.

5 - BELOT (F.). -

Complications post-opératoires de la chirurgie biliaire.
Bull. Soc. Clin. Hôp. Civ. de Charleroi T. 11, n° 2, 1960, 63 - 71.

6 - BLOCH-LAROQUE. -

La réanimation dans les réinterventions abdominales.
Cahiers d'Anesthésiologie, T. 73, n° 2, sept. 1955, 335 - 355 et 417-453.

7 - BLUMENTHAL (H.T.) et PROBSTEIN (J.G.). -

Pancreatitis. A clinical pathologic corrélation.
Ch. C. THOMAS, Edit, Springfield, 1959.

8 - BOUTELIER (Ph.) et EDELMANN.-

Un cas de syndrome de Zollinger-Ellison traité avec succès par gastrectomie totale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 9I, n° 8-9, I965, 257-263.

9 - BOWLIN (J.W.) et HARDY (J.H.).-

Sur 79 cas de fistules digestives.
The American Journal of Surgery, Vol. I03, janv. I962, 6-I4.

I0 - BROWN (M.J.).-

Pancréatic fatalities of biliary tracts opérations.
Amer. J. of Surg., vol. 88, I954, 26I.

11 - BYRD (BF) et COUCH (O.A.) -

Pancreatites with rupture of spleen and hemorrhagic pleural effusion.
J.A.M.A., vol. I57, I955, III2-III3.

I2 - CADY (J.) -

Le syndrome de défibrination par coagulation intra-vasculaire Coagulopathie du choc.
La Presse Médicale, T 74, n° 2, janvier 66, 55-58.

I3 - CALVET (J.P.), SETBON (L) et DEBURGE (J.P.) -

Les réinterventions précoces en chirurgie abdominale.
Mem. Acad. de Chir. , T 90, n° I5-I6, mai I964, 436-442.

I4 - CATTELL (AB) et WARREN (K.W.).-

Surgery of pancreas
Saunders, edit, Philadelphie et Londres, I vol. I953.

I5 - CATTEL (R.B.) et BRAASCH (J.W.)

An evaluation of the long tube.
Ann. Surg., vol I54, I96I, 25I-254.

I6 - CHAMPEAU (M.).-

Drainages transpapillaires : expériences et résultats .
Actualités hépato-gastro-ëntérologiques de l'Hôtel-Dieu.
I959, 206-2I9.

I7 - CHAMPEAU (M. et BRUCHOU (P.) -

Pancreatite nécrosante du pancréas restant après duodéno-pancréatectomie céphalique pour récidive locale d'ampullome vatérien.
Mém. Acad. de Chir., T 89, n° 32-33, I963, 903-909.

I8 - CLAVEL.- Les pancréatites aiguës post-opératoires.
Lyon Chirurgical, T 50, sept. I955, 7I2-7I8.

I9 - COPPEAUX (P.L.R.)

Pancréatite aiguë post-opératoire. Considérations étio-pathgéniques, cliniques, prophylactiques et thérapeutiques.
Thèse de Paris, n° 365, I959.

20 - DECKER (J.P.), ZAMCHECK et MALLORY (G.K.).-

Le syndrome de Mallory-Weiss. Hémorragies par déchirures du cardia.
New England Journal of Med., Vol. 249, I953, 957-963.

2I - DIANE.- Les réinterventions précoces en chirurgie abdominale.
Thèse de Paris, n° 7, I964.

22 - DUBOIS (F).-
Lésions traumatiques isolées du canal hépatique droit. A propos de 2 observations.
Annales de Chir., Vol. I9, n° 3-4, Fév. 65., I9I-I96.

23 - EDELMANN (G), BOUTELIER, BRENOT et GILLES.-

La réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mem. Acad. de Chir., T 90, n° 26-27, I964, 773-78I.

24 - EPPELBAUM (R.)-

Les ampullomes vatériens.
Thèse de Paris I96I.

25 - FALIGANT (B) -
Contribution à l'étude des hyperthermies post-opératoires.
Thèse de Paris I958, n° 243.

26 - FERRIS (D.O.), LYNN, CAIN et BAGGENSTOSS (A.H.).-

Fatal post-opérative pancréatitis.
Ann. of Surg., I46, I957, 263-273.

27 - FRIEDEN (J.H.)-

Post-opératoire acute pancréatitis.
S.G.O., I02, I956, I39-I43.

28 - GENET, MAC CALLUM, LINK RICHARD F.-

Influence du procédé de fermeture sur les éviscérations.
S.G.O., Vol. II9, n° I, I964, 75-80.

29 - GERMAIN (A), COURTOIS-SUFFIT (M) et DUPUIS (P).-

A propos des pancréatites aiguës post-opératoires précoces après interventions biliaires pour lithiase.
Mém. Acad. de Chir., T 89, n°°28-29, 1963, 787-794.

30 - GERMAIN (A.)-

La transfusion sanguine dans les états de choc chronique.
Rapport du 59e Congrès de Chirurgie. Oct. 1957.

31 - GERMAIN (A.), COURTOIS-SUFFIT (M.) et DIANE (Ch.).-

La réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 90, n° 8-9-10, 1964, 271-289.

32 - GERMAIN (A).-

A propos de la réintervention précoce en chirurgie abdominale. Clôture de la discussion.
Mém. de l'Acad. de Chir., T. 91, n° 1-2-3, janv. 1965, 71-77.

33 - GERVIG (J.R.) et BLADES (B.)-

L'abcès sous-phrénique. Reconsidération de la question.
Ann. of Surg. , 144 , n° 3, sept. 1956, 356-365.

34 - GLENN (F.).-

Complications de la chirurgie biliaire.
S.G.O., vol. 110, n° 2, fév. 1960, 141-156.

35 - GUENIN (P.) et LEVY-LEMAN (S.).-

Les réinterventions précoces en chirurgie abdominales.
Mém. de l'Acad. de Chir., T 90, n°°28-29,1964, 840-845.

36 - HAUTEFEUILLE.-

La réparation biliaire différée après lésions de la voie principale créées au cours de la cholecystectomie
Thèse de Paris 1960.

37 - HECTOR (A) et LEGER (L).-

Connections d'un faux kyste du pancréas avec le canal de wursing. Hémorragies digestives après kysto-gastrostomie.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 83, n° 29-30, 1957, 937-945.

38 - HEPP (J.)-

A propos du drainage transpapillaire.
Mem. de l'Acad. de Chir., 1951,1031-1040.

39 - HEPP (J)- La chirurgie de la lithiase cholédocienne sans drainage avec sphinctérotomie totale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 85, 1959, 253-255.

29 - GERMAIN (A), COURTOIS-SUFFIT (M) et DUPUIS (P).-

A propos des pancréatites aiguës post-opératoires précoces après interventions biliaires pour lithiase.
Mém. Acad. de Chir., T 89, n°°28-29, 1963, 787-794.

30 - GERMAIN (A.)-

La transfusion sanguine dans les états de choc chronique.
Rapport du 59e Congrès de Chirurgie. Oct. 1957.

31 - GERMAIN (A.), COURTOIS-SUFFIT (M.) et DIANE (Ch.).-

La réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 90, n° 8-9-10, 1964, 271-289.

32 - GERMAIN (A).-

A propos de la réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Clôture de la discussion.
Mém. de l'Acad. de Chir., T. 91, n° 1-2-3, janv. 1965, 71-77.

33 - GERVIG (J.R.) et BLADES (B.)-

L'abcès sous-phrénique. Reconsidération de la question.
Ann. of Surg. , 144 , n° 3, sept. 1956, 356-365.

34 - GLENN (F.).-

Complications de la chirurgie biliaire.
S.G.O., vol. 110, n° 2, fév. 1960, 141-156.

35 - GUENIN (P.) et LEVY-LEMAN (S.).-

Les réinterventions précoces en chirurgie abdominales.
Mém. de l'Acad. de Chir., T 90, n°°28-29,1964, 840-845.

36 - HAUTEFEUILLE.-

La réparation biliaire différée après lésions de la voie principale créées au cours de la cholecystectomie
Thèse de Paris 1960.

37 - HECTOR (A) et LEGER (L).-

Connections d'un faux kyste du pancréas avec le canal de wursing. Hémorragies digestives après kysto-gastrostomie.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 83, n° 29-30, 1957, 937-945.

38 - HEPP (J.)-

A propos du drainage transpapillaire.
Mem. de l'Acad. de Chir., 1951,1031-1040.

39 - HEPP (J)- La chirurgie de la lithiase cholédocienne sans drainage avec sphinctérotomie totale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 85, 1959, 253-255.

40 - HEPP (J) et VILAIN (R).-

Pathogénie, prophylaxie et traitement de l'éviscération.
Mem. de l'Acad. de Chir. , T 9I, N° I2, mars I965, 374-382.

4I - HEPP, MERCADIER, MOREAUX, PERNOD, JULIEN.-

Réflexions à propos de I00 cas de lithiase dite "résiduelle" de la voie biliaire principale
Mem. de l'Acad. de Chir. T 90, n° II-I2, I964, 335-34I.

42 - HOLLENDER L. et ADLOFF M.-

Le syndrome de Mallory-Weiss. Une étiologie rare d'hémorragie digestive haute.
Strasbourg Med, I2, n° 5, mai I96I, 37I-375.

43 - HOLLENDER L. et ADLOFF M.-

Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques.
J.B. Baillière et fils, éditeurs, Paris I963, 1 vol.

44 - HOWARD J.M. et EHRLICH E.W.-

The étiology of pancreatitis.
Ann. of surgery, vol. I52, I960, I35.

45 - HOWARD J.M. et JORDAN G.L.-

Surgical diseases of the pancréas.
Lippincott et Cie, éditeurs, Philadelphie, 1 vol. I960

46 - LA BREE (R.H.), FULLER (J.) et BOMAN (P.G.) -

Spontaneous rupture of the spleen after acute pancreatitis.
J.A.M.A., vol. I72, n° 8, I960, 8I6-8I7.

47 - LAINE (E) et coll. (Lille)-

Ulcères duodénaux aigus après traumatismes crânio-cérébraux graves. Etude étiologique, anatomo-clinique et pathogénique.
Mem. de l'Acad. de Chir. T 90, n° 8-9-I0, mars 64, 252-262.

48 - LEBRUN -

Les écueils du drainage choledocien.
Thèse de Paris I954, n° 584.

49 - LECER L. et BREHANT J.-

Chirurgie du pancréas (Monographies chirurgicales : collection H. Mondor)
1 vol. I956, Masson et Cie edit. Paris

50 - LEGER (L.) et AFANASSIEF (A.) -

Les hémorragies par le drain cholédocien.
La presse Médicale, T 63, aout 55, II23-II25.

5I - LEGER L. et LATASTE J.-

Les hémorragies digestives d'origine pancréatique.
La Presse Médicale, T 66, n° I8, I958, 397-40I.

52 - LEGER L.-

Hémorragies digestives d'origine pancréatique .
Documents spléno-portographiques et spléno-manométriques.
Arch. Mal. App. Dig., T 48, I959, I559-I599.

53 - LEGER L., MICHON et BAKOLOUDIS.-

L'atteinte de la veine splénique au vours et au décours des faux-kystes du pancréas.
J. de Chir., T 8I, n° I, I960, I5-22.

54 - LEMERCIER M. (Paris)-

Devchir anatomo-clinique des syndromes aigus pancréatiques traités par les inhibiteurs de protéases.
Etude clinique et expérimentale.
J. de Chir., T 86, n° 6, Déc. I963, 627-650.
Thèse de Paris I963.

55 - LEVY, MALAFOSSE et LOYGUE.-

La réfrigération locale modérée des viscères digestifs.
Son utilisation au cours des hémorragies digestives et des syndromes pancréatiques aigus.
Ann. de Chir. , Vol. I9, n° 3-4, Fév. 65, I7I-I84.

56 - LONGMIRE W.P. Junior.-

Le point en chirurgie digestive et biliaire
S.G.O., vol. II2, n° 2, fév. 6I, 234-238.

57 - MALLET-GUY (P)

Hémorragies digestives d'origine pancréatique.
Arch. Mal. App. Dig., T 48, I959, I89-I97.

58 - MALLORY G.K. et WEISS S.-

Hémorragies par dilacération du cardia causée par les vomissements
Amer. J. Med. Sc., vol. I78, I929, 506-5I5

59 - MALVY et coll. (Nantes)

Rapport de PERROTIN
Syndrome de Zollinger-Ellisson avec diabète .
Mem. de l'Acad. de Chir. T 90, N° 4-5-6-7, fév. I964, I86-I93.

60 - MEILLERE J., MARTIN R. et AUROUSSEAU R.-

Les pancréatites aiguës nécrosantes.
Journal de Chir., T 85, n° 3, mars 63, 289-304.

61 - MERLE J. , BROWN (M.D.)

Pancreatic fatalitis of biliary tract operations.
Amer. Journ. of Surgery, T 88, aout I954, 26I-266.

62 - MERCADIER M.-

Affections du foie, des voies biliaires, de la rate et du pancréas.
Traité de thérapeutique chirurgicale.
Tome IV, 1 vol. I964, Masson et Cie, edit. Paris.

63 - MILLBOURN (E) -

On acute pancreatic affections following gastric resection for ulcer or cancer and the possibilities of avoiding them.
Acta Chir. Scand., vol. 98, n° I, I949.

64 - MONOD-BROCA (Ph.), TESTAS (P) et PAJOT (A).-

A propos de 38 réinterventions précoces en chirurgie abdominale
Mem. de l'Acad. de Chir., T 90, n° I3-I4, I964, 379-383.

65 - MOUCHET, MARQUAND, CAMEY, GARCIN.-

Pancreatites aiguës compliquant la chirurgie du choledoque et le drainage transpapillaire.
Mem. de L'Acad. de Chir., T 84, I958, 390-402.

66 - MOUKTAR, RUDLER-

A propos de 36 cas de pancréatites aiguës.
J. de chir. T 87, n° 4, I964, 477-498.

67 - OCHSNER A.-

Valeur du drainage extra-séreux dans les abcès sous-phréniques
Surgery, vol. 43, fév. I958, 3I9-320.

68 - OLIVIER (Cl)-

Chirugie des voies biliaires extra et intra-hépatique (monographies chirurgicales - collection Mondor)
1 vol. I96I, Masson et Cie, Edit. Paris.

69 - OLIVIER (Cl.), LORD (G.), LIBAUDE (H.) et STAVRE (Ch?)-

Résultats immédiats et secondaires de 2 kysto-jéjunostomies sur anse en Y pour faux kystes de la tête du pancréas.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 83, n° I9-20, juin I957, 589-596.

70 - OLIVIER (Cl.), RETTORI (R.), LOISON.-

Complications pancréatiques précoces de la sphinctérotomie d'indication biliaire.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 89, n° 28-29, 1963, 781-787.

71 - OLIVIER (Cl.) et coll.

Les réinterventions précoces en chirurgie abdominale.
Etudes préliminaires.
Mém. de l'Acad. de Chir. , T. 90, n° 8-9-10, 1964, 302-309.

72 - OLIVIER (Cl.), RETTORI (R) et EPFELBAUM (R.) -

Suites immédiates et résultats éloignés de 118 sphinctérotomies oddiennes indications biliaires.
J. de Chir., T 89, n° 3, mars 65, 269-280.

73 - PAJOT André

Contributions à l'étude des réinterventions d'urgence en chirurgie abdominale.
Thèse de Paris 1963, n° 1228.

74 - PERNOD (R), MERCADIER (M) et HEPP (J)

A propos du traitement du syndrome de Zollinger-Ellison
Arch. Mal. App. Dig., T 51, avril 62, 323-328.

75 - PERROTIN (J) et SAOUT (P) -

Sur la réintervention précoce en chirurgie abdominale en milieu hospitalier.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 90, n° 28-29, 1964, 799-804.

76 - PINEAU (P) et CAROLI (J)-

Hémorragie artérielle par choledocite nécrosante post-opératoire
Revue Médico-chirurgicale des maladies du foie, de la rate et du pancréas.
1956, pp. 69-77

77 - POILLEUX (F) et MOUKTAR (M.)

Conclusions au débat sur les pancréatites aiguës traitées par les antiferments.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 89, n° 14-15, 1963, 460-468.

78 - POILLEUX (F), LARRIEU (H) et PLUMERAULT (J)-

Le problème des réinterventions précoces en chirurgie abdominale
Mem. de l'Acad. de Chir., T 90, N°° 19-20, 1964, 580-588.

79 - ROBERT (E) et ROTHENBERG -

Réopérative surgery - 1 vol.

80 - ROBERTS (NJ), BAGGENSTØSS (AH), COMFORT (MW).-

Acute pancreatic necrosis. A clinico-pathologic study.
Amer. J. Clin. Path. Vol. 20, I950, 742-764.

8I - ROUX (M) et RETTORI (R).-

Technique de la sphincterotomie oddienne
J. de Chir., T 72, I956, 76I-777.

82 - ROUX (M), ARSAC (M.) et RETTORI (R) -

Collapsus post-opératoire précoce en chirurgie abdominale.
La Presse Médicale, T 66, n° I9, Mars I958, 4II-4I3.

83 - ROUX et SARRAZIN.-

Aspect actuel du traitement des pancréatites aiguës.
J. de Chir, T 87, n° 4, I964, 477-498.

84 - ROY B.-

La réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 90, n° 26-27, Oct. 64, 78I-785.

85 - ROY (B) - Péritonite par perforation d'un canalicule biliaire intra hépatique (2 obs.)
Mem. de l'Acad. de Chir., T 9I, n° 8-9, mars 65, 306-3I2.

86 - SALEMBIER (Y)-

Le risque opératoire en chirurgie bilio-pancréatique. Analyse des complications graves tirées d'une statistique de I000 opérations
1 vol. I959, Masson et Cie, Edit., Paris.

87 - SARLES Henri et CAMATTE Roger.-

Pancréatites aiguës. Conceptions et thérapeutiques récentes.
1 vol. I963 - Masson et cie, édit., Paris.

88 - SEROR (J) et STOPPA (R)-

Quelques aspects des fistules bilio-digestives
Mem. de l'Acad. de Chir., T 9I, n° 6-7, fév. 65, 207-220.

89 - SIBER (V.E.), WULSIN (J.H.) et CARTER (B.N.) -

Important clinical factors of acute pancreatitis.
S.G.O., vol. I00, n° 3, I955, 357.

90 - SOUPAULT (R.) -

Les écueils du drainage cholédocien.
Les Presse Médicale, T 63, 20 avril U855, 573 et 11 mai I955, 700

91 - SOUPAULT (R) et PINEAU (P) -

Les pancréatites aiguës post-opératoires
Ann. de Chir., vol. II, n° I5, I957, I039-I047.

92 - SOUPAULT (R) -

La chirurgie de la lithiase cholodocienne sans drainage avec sphinctéroplastie totale.
Mem. de l'Acad. de Chir., T 85, I959, 255-258.

93 - SOUPAULT (R.), BUCAILLE, ROUGEMONT, BOUZARD.-

Les anastomoses bilio-digestives et pancréato-digestives.
1 vol. I96I, Masson et Cie, édit., Paris.

94 - THAL (A), PERRY (J), EGNER.-

A clinical and morphologic study of forty two cases of fatal acute pancreatitis
S.G.O., vol I05, I957, I9I-202.

95 - THOMERET (G.) et DEBESSE (B) -

A propos de la réintervention précoce en chirurgie abdominale.
Mem. de l'Acad. de Chir, T.90, n°°26-27, I964, 743-748.

96 - THORBJARNASON (B) et GLENN (F) -

Complications de la chirurgie des voies biliaires.
Surg. Clin. North. Amer., vol. 44, n° 2, avril I964, 43I-447.

97 - TREMOLLIERES J.-

Traitement médical des fistules digestives externes.
J. de Chir, T 90, n° 5, Nov. 65, 473-486.

98 - TEMOLLIERES J.-

Traitement médical des fistules digestives externes.
Rein et Foie. Maladies de la nutrition
Vittel - Actualités I965, 75-9I.

99 - WETTERFORS J.-

L'abcès sous-phrénique - Etude clinique de I0I cas.
Acta. Chir. Scand., Vol II7, n° 5, I959, 388-408.

I00 - WISE (R.E.) et SALZMAN (F.A.) -

Le diagnostic radiologique de l'abcès sous-diaphragmatique.
Surg. Clin. North. Amer., Juin I957, 633-635.

I0I - WRIGHT (AR) M.D. et BRINSKI (B) M.D.

Stress ulcers
Archives of surgery, vol. 85, n° 2, aout I962, I80-I83.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90